

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»**

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ.

ЧАСТЬ 2

Под ред. д.м.н., проф. В.Н.Шиленка

*Допущено Министерством образования
Республики Беларусь в качестве учебного пособия
для студентов учреждений высшего образования
по специальности «Лечебное дело»*

**ВИТЕБСК
2019**

УДК 616 - 089 (07)

ББК 54..5я7

X 50

Рецензенты: **Жидков Сергей Анатольевич**, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Республики Беларусь, профессор кафедры военно-полевой хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Кафедра хирургических болезней № 1 с курсом сердечно-сосудистой хирургии УО «Гомельский государственный медицинский университет» (заведующий кафедрой, доктор медицинских наук, профессор **Лызилов Алексей Анатольевич**)

Шиленок В.Н.

X 50 Хирургические болезни. Часть 2.: Учеб. пособие /В.Н.Шиленок, В.И.Петухов, В.Я.Бекиш, Э.Я.Зельдин, И.П.Штурич, М.О.Русецкая, В.В.Сиротко, С.Н.Ерошкин, Ю.С.Небылицин, А.В.Богданович, Г.Н.Гецадзе. – Витебск: ВГМУ, 2019. – 195 с.
ISBN 978-985-466-718-8

Учебное пособие (часть вторая) составлено в соответствии с типовой учебной программой по хирургическим болезням, утвержденной Министерством образования Республики Беларусь в 2016 г. и предназначено для студентов IV-V курсов по специальности «Лечебное дело» медицинских вузов.

Во второй части пособия отражены разделы, не включенные в I часть и глава «Укусы ядовитых животных».

УДК 616 - 089(07)

ББК 54..5я7

ISBN 978-985-466-718-8

© Шиленок В.Н., В.И.Петухов, В.Я.Бекиш, Э.Я.Зельдин, И.П.Штурич, М.О.Русецкая, В.В.Сиротко, С.Н.Ерошкин, Ю.С.Небылицин, А.В.Богданович, Г.Н.Гецадзе, 2019

© УО «Издательство Витебского государственного медицинского университета», 2019

НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

М.О.Русецкая

Деструктивные процессы в легких (абсцесс, гангрена) развиваются на фоне выраженного иммунодефицита у пациентов с вирусными и бактериальными пневмониями, злокачественными заболеваниями, с нарушением акта глотания (острое нарушение мозгового кровообращения), у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом.

Развитие деструктивного процесса в легком начинается с инфицирования паренхимы гематогенным, лимфогенным, травматическим и/или аспирационным путями. Микроорганизмы (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* (палочка Фридлендера), *Acinetobacter*, *Staphylococcus aureus*, анаэробная микрофлора) попадают в ткань легкого с током крови или лимфы из внелегочных очагов. Нарушение бронхиальной проходимости из-за обструкции бронхов слизисто-гнойным секретом, пищевыми массами или другими инородными телами приводит к ателектазу легкого, нарушению микроциркуляции, развитию тромбоза сосудов и инфицированию легочной паренхимы. Закрытая травма груди или ранение с повреждением грудной стенки способствует образованию в месте повреждения зоны с геморрагическим пропитыванием, нарушению микроциркуляции, развитию воспаления, создавая условия для развития деструкции.

Постепенно в паренхиме легкого появляется гнойное расплавление с формированием полостного образования заполненного гноем и деструктивными массами. Стенка полостного образования с течением времени уплотняется, в ней образуется соединительная ткань, которая затем, созревает и формирует фиброзную капсулу, тем самым способствует хронизации абсцесса. При множественных абсцессах паренхима легкого на фоне антибактериального лечения склерозируется, а затем все больше уплотняется. Замещение нормальной паренхимы фиброзной тканью (карнификация) приводит к нарушению микроциркуляции в легком, легочной гипертензии и формированию легочного сердца.

Абсцессы легкого делятся на: острые и хронические, единичные и множественные; по размерам мелкий, средний, гигантский; по рентгенологической картине - в стадии инфильтрации, в стадии не вскрывшегося абсцесса, в стадии вскрывшегося абсцесса; а также неосложненный и осложненный.

Абсцесс легкого - отграниченный нагноительный процесс в легочной паренхиме, основной характерной чертой которого является наличие капсулы.

Клиника

Пациенты предъявляют жалобы на общую слабость, повышение температуры тела выше 38°C, кашель с незначительным количеством мокроты в стадии инфильтрации и не вскрывшегося абсцесса, отсутствие аппетита, затруднение дыхания, одышку при физической нагрузке, боль в груди, учащенное сердцебиение, пастозность, отеки нижних конечностей.

В момент дренирования абсцесса в бронх (стадия вскрывшегося абсцесса) происходит одномоментное выделение значительного количества гнойной мокроты. В дальнейшем гнойная мокрота отходит при кашле, особенно в определенном положении тела (постуральный дренаж). После вскрытия абсцесса температура тела субфебрильная или нормальная, пациенты отмечают улучшение самочувствия.

Недренирующиеся (блокированные или множественные мелкие) абсцессы приводят к развитию сепсиса и инфекционно-токсического шока. Клинически на первое место выходят гипотензия, олигурия или анурия, потеря сознания.

При перфорации абсцесса в плевральную полость и развитии пиопневмоторакса, как правило, явлений шока не наблюдается из-за развития спаечного процесса.

Переходу острого абсцесса в хронический способствуют несвоевременное обращение пациентов за медицинской помощью, неадекватно подобранная антибактериальная терапия, отсутствие своевременного хирургического лечения (санация полости абсцесса или лоб-, пульмонэктомия).

Для хронического абсцесса характерно волнообразное течение болезни. Пациенты часто болевают, отмечают субфебрильную температуру тела, кашель с гнойной мокротой, общую слабость, плохую толерантность к физическим нагрузкам, одышку, изменение ногтевых фаланг кистей в виде барабанных палочек.

Диагностика

Важным обстоятельством, свидетельствующим в пользу формирования абсцесса легкого, является отсутствие положительной динамики на фоне проводимой антибактериальной терапии при пневмонии. При этом наблюдаются бледность и влажность кожного покрова, частый пульс, снижение давления, гипертермия, иногда неприятный запах изо рта, кашель с гнойной мокротой, пастозность или отеки голеней, стоп, асимметрия грудной клетки.

Аускультативно выслушивается жесткое дыхание, резкое ослабление которого определяется в зоне проекции абсцесса (если послед-

ний достаточно больших размеров). При абсцессе, дренирующемся в бронх, может выслушиваться амфорическое дыхание.

Перкуторно определяется притупление в проекции патологического процесса (стадия инфильтрации и не вскрывшегося абсцесса) и тимпанит - при вскрывшемся абсцессе (если полость достаточно больших размеров).

В анализах крови отмечают лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическую зернистость нейтрофилов, анемию различной степени тяжести, гипоальбуминемию, признаки токсической нефропатии и токсического гепатита, наличие иммунодефицита.

Патогенная микрофлора определяется в мокроте, промывных водах бронхов и отделяемом плевральной полости. Микроскопия биологических сред может выявить наличие атипичных клеток, микобактерий туберкулеза.

Традиционным методом диагностики абсцесса легкого является рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях, а также компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК). Эти методы исследования позволяют определить локализацию абсцесса, величину, количество полостей, положение абсцесса к грудной стенке, наличие секвестров в полости.

На стадии инфильтрации в паренхиме легкого определяется затемнение с неравномерными очагами просветления (Рис. 1).

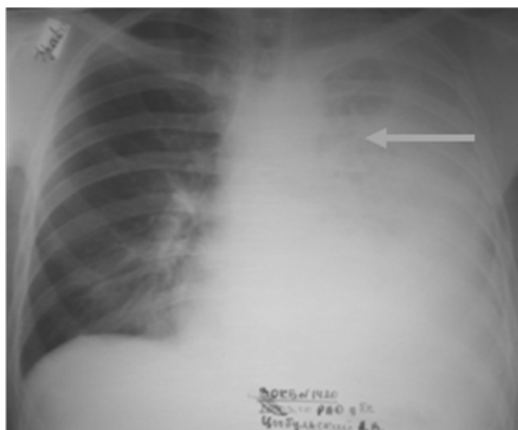


Рис. 1. - Стадия инфильтрации абсцесса
(стрелкой указаны формирующиеся участки деструкции).

При не вскрывшемся (блокированном) абсцессе в паренхиме легкого определяется гомогенное затемнение с четкими округлыми контурами (Рис. 2).

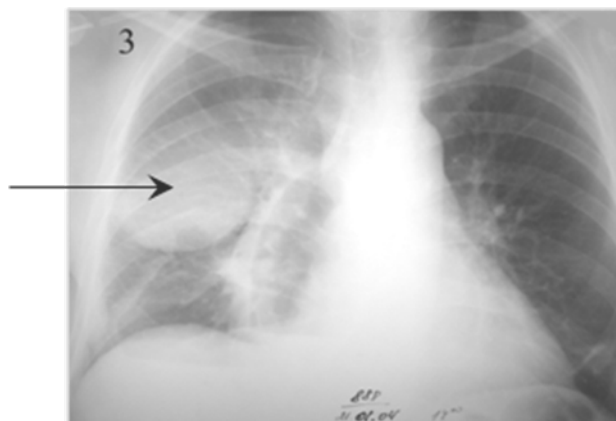


Рис. 2. - Стадия блокированного абсцесса.

В период вскрытия полости гнойника (стадия дренируемого абсцесса) в паренхиме легкого визуализируется округлое образование с горизонтальным уровнем жидкости и газом над ним (Рис. 3).

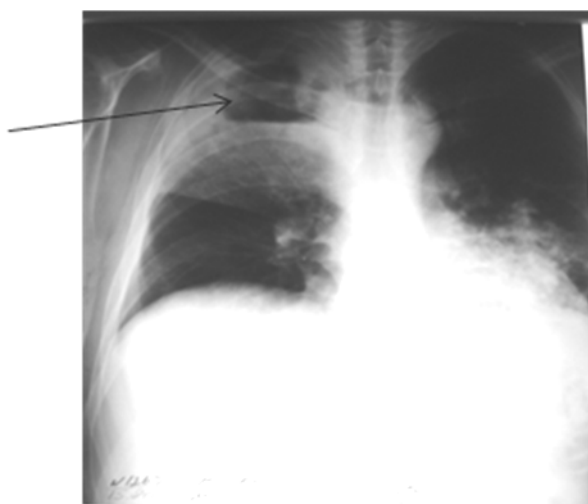


Рис. 3. - Стадия вскрывшегося абсцесса.

Компьютерная томография позволяет определить размер абсцесса, локализацию и количество полостей (Рис. 4).

Острый абсцесс легкого переходит в стадию хронического с момента организации, уплотнения и коллагенизации капсулы. Обычно изменения такого характера в стенке абсцесса наступают к концу второго, началу третьего месяца болезни.

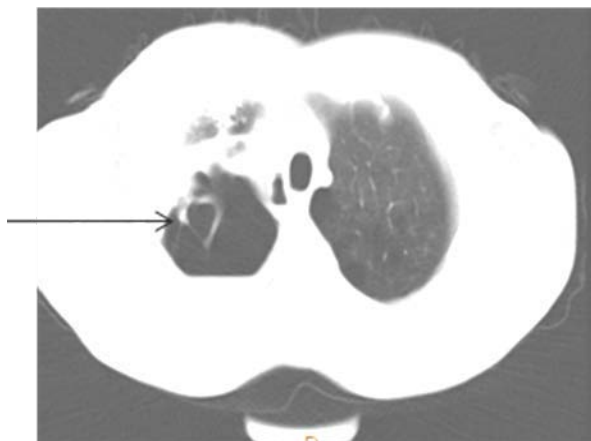


Рис. 4. - Компьютерная томограмма (аксиальный срез) пациента с абсцессом легкого.

Пациенты с хроническими абсцессами вне обострения, жалоб не предъявляют, но часто подвержены простудным заболеваниям, что приводит к обострению хронического воспалительного процесса в легких. У них наблюдается повышение температуры тела от субфебрильной до фебрильной, общая слабость, отхождение гнойной мокроты, ухудшение аппетита, потеря массы тела, изменение формы дистальных фаланг пальцев и ногтевых пластинок - в виде барабанных палочек (симптом Мари-Бамбергера) (Рис. 5).



Рис. 5. - Симптом барабанных палочек у пациента с хроническим абсцессом легкого.

Рентгенологически и по данным компьютерной томографии органов грудной клетки у пациентов с хроническим абсцессом четко визуализируется капсула (Рис. 6).

Фибробронхоскопия позволяет определить степень интенсивности воспаления бронхов, количество и характер мокроты, наличие инфильтрации или образований в слизистой бронхиального дерева.



Рис. 6. – Компьютерная томография (аксиальный срез) пациента с хроническим абсцессом верхней доли правого легкого.

Дифференцировать острый абсцесс следует с раком легкого в стадии распада, раком пищевода с прорастанием в легкое и распадом опухоли, хронический абсцесс, кроме того, следует дифференцировать с туберкулезной каверной, аспергилезом и эхинококкозом.

Лечение

Лечение пациентов в стадии инфильтрации абсцесса носит консервативный характер. Первоначально антибактериальная терапия назначается эмпирически, а затем в зависимости от чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Так же консервативная терапия включает в себя противогрибковые, отхаркивающие препараты, низкомолекулярные гепарины, средства улучшающие микроциркуляцию, парентеральное питание, пробиотики, диуретики. Большой объем инфузионной терапии при полисегментарной, часто двусторонней пневмонии или хроническом легочном сердце может спровоцировать отек легких. Объем инфузии не должен превышать 3 литра в сутки. Обязателен контроль диуреза.

При множественных мелких абсцессах применяется комплексное лечение: консервативное и оперативное, последнее в данной ситуации является основным.

Независимо от стадии абсцесса (вскрывшийся или не вскрывшийся), располагающегося вблизи грудной стенки, размером 5 и более сантиметров показано дренирование полости абсцесса под контролем рентгеноскопии и компьютерной томографии органов грудной клетки. После чего стенки абсцесса спадаются, ликвидируется полость абсцесса (Рис. 4 и 7).

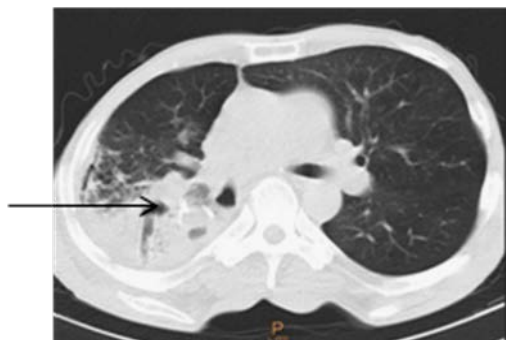


Рис. 7. - Полость абсцесса дренирована, абсцесс спался (показано стрелкой).

Лобэктомия показана в случае блокированного острого абсцесса и при множественных мелких абсцессах, так как с помощью бронхоскопии невозможно санировать множественные полости.

При остром абсцессе больших размеров, расположенном на границе двух долей - пульмонэктомия.

При хроническом абсцессе также выполняется лоб - или пульмонэктомия. Если абсцесс расположен близко к грудной стенке, выполняется резекция участка ребра, пневмотомия и в последующем тампонирование полости абсцесса широчайшей мышцей спины на питающем сосуде.

Летальность при абсцессах легкого составляет 4-5%.

Гангрена легкого - некроз сегмента, доли или всего легкого без четкой границы и формирования грануляционного вала.

Этиология: аспирация желудочного содержимого у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, наркоманией, на фоне черепно-мозговых травм, нарушение глотания после острого нарушения мозгового кровообращения. Лучевая терапия рака легкого и тромбоэмболия ветвей легочной артерии могут способствовать развитию гангрены легкого.

Патогенез: при аспирации желудочного содержимого в бронхиальное дерево попадают частички пищевых масс, перемешанные с желудочным соком (агрессивная среда). Просветы бронхов механически закрываются, что создает условия для нарушения вентиляции сегмента, доли и приводит к развитию пневмонии, и в последующем гнойному расплавлению легочной паренхимы.

Макроскопически ткань легкого серо-желтого или серо-багрового цвета, мягкой консистенции, легко фрагментируется, выделяется незначительное количество вязкого гноя (рисунок 8 а, б).

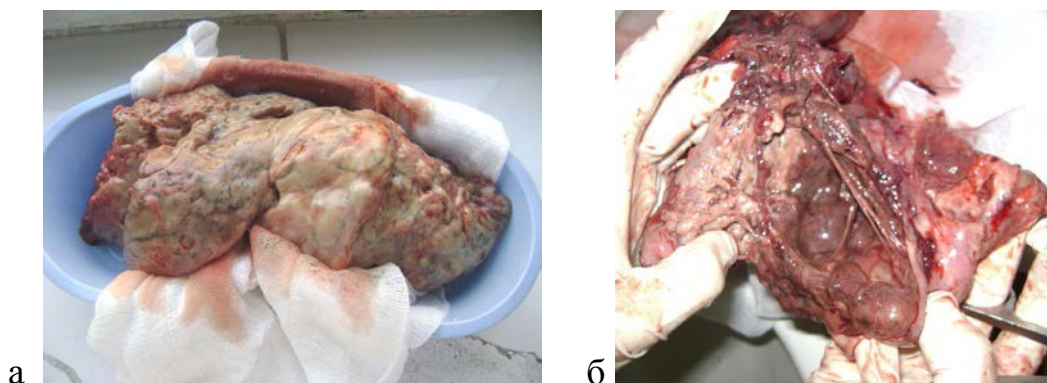


Рис. 8 а, б - а. гангрена верхней доли правого легкого; б. гангрена S1-2 правого легкого.

Клиника

Пациенты жалуются на общую слабость, отсутствие аппетита, головокружение, повышение температуры тела, плохое отхождение вязкой, иногда зловонной мокроты, отеки нижних конечностей, боль в груди, затруднение дыхания.

Иногда сбор анамнеза представляет собой сложности из-за тяжелого состояния пациентов.

Диагностика

Отсутствие положительной динамики от проводимой терапии при лечении пневмонии, сохраняющаяся или вновь появившаяся гипертермия, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, анемия легкой или средней степени, увеличение трансаминаз, уремия, гипоальбуминемия, билирубинемия, протеинурия свидетельствуют об осложненном течении процесса.

Рентгенологически определяется затемнение легочной паренхимы с негетерогенными участками и формирующимися нежными тонкостенными полостями, гидроторакс или гидропневмоторакс (Рис. 9).

Компьютерная томография органов грудной клетки позволяет с большей долей вероятности диагностировать гангрену легкого. На сканах визуализируется погибшая гиперденсивная паренхима и множественные полости деструкции разных размеров с нечеткими контурами (Рис. 10).

По данным фибробронхоскопии чаще всего диагностируется двусторонний бронхит I-II степени интенсивности воспаления, незначительное количество вязкой, гнойной мокроты с неприятным запахом. В некоторых случаях в бронхиальном дереве находят остатки пищевых масс, гнойно-фибринозные слепки.

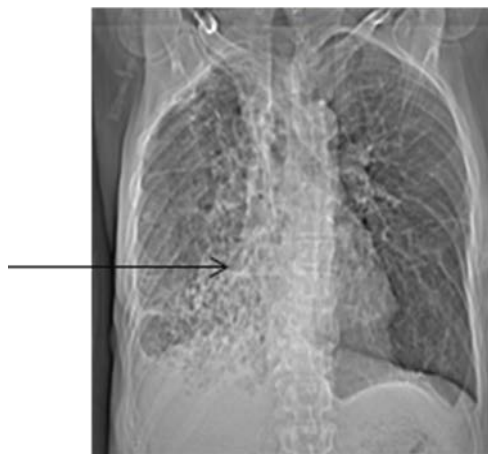


Рис. 9 - Гангрена нижней доли правого легкого (стрелкой указаны патологически измененные участки).

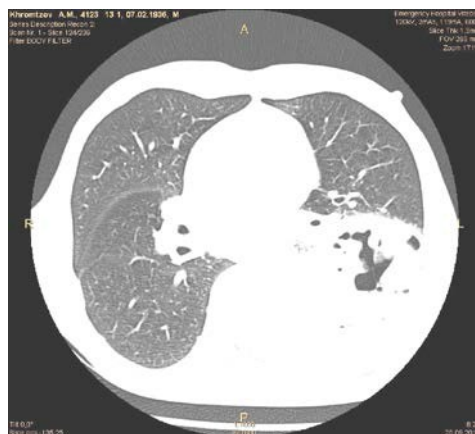


Рис. 10. - Гангрена нижней доли левого легкого (компьютерная томограмма аксиальный срез).

Электрокардиография позволяет выявить изменения в миокарде желудочков (на фоне интоксикации), смещение электрической оси сердца вправо, тахикардию, экстрасистолию.

Спирография при гангрене легкого, как правило, не выполняется из-за тяжести состояния пациентов.

Лечение

Лечение пациентов с гангреней легкого консервативное и оперативное. Вопрос об оперативном лечении принимается максимально быстро, не позднее одной недели с момента поступления в стационар (терапевтический или хирургический) так как летальность без оперативного лечения достигает 100%. Чаще всего пациенты поступают в

клинику в тяжелом состоянии, с явлениями сепсиса и полиорганной недостаточности.

Консервативное лечение включает в себя назначение не менее двух антибактериальных препаратов (стартовая терапия - меропенем, левофлоксацин), противогрибковых препаратов (флуконазол), глюкокортикоидов, муколитиков, препаратов, улучшающих микроциркуляцию, парентерального питания (кабивен, флизубин, энтералин и т.д.), препаратов крови, инфузионной терапии (объем внутривенной инфузии должен быть минимален, из-за нарушения кровотока в легких - не более 3 литров в сутки), низкомолекулярных гепаринов, обезболивающих препаратов и симптоматической терапии. В физиолечение входят щелочные ингаляции.

Выбор метода операции зависит от состояния пациента и распространенности процесса. Если доказана гангрена доли или всего легкого - выполняется лоб - или пульмонэктомия.

При тяжелом состоянии, невозможности перенести большую оперативную травму или при невозможности оценить жизнеспособность остающейся легочной паренхимы, накладывают торакастому. В последующем проводят поэтапные санации торакастомы с наложением повязок с отрицательным давлением, а затем выполняют торакомиопластику (Рис. 11).



Рис. 11. - Торакопластика широчайшей мышцей спины и прямой мышцей живота.

Осложнения оперативного лечения на фоне тяжелого сепсиса: неостоятельность культи бронха, эмпиема плевры, не расправление оставшегося легкого, развитие острой правожелудочковой недостаточности.

Летальность при гангрене легкого без оперативного лечения достигает 100%, а при оперативном лечении - 56%.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктазы - расширение сегментарных и субсегментарных бронхов, характеризующееся хроническим прогрессирующим процессом.

Классификация, этиология

- врожденные (нарушение развития бронхиального дерева в эмбриогенезе)
- приобретенные (появляются после тяжелой пневмонии, туберкулеза, на фоне длительно протекающей хронической обструктивной болезни легких - тракционные бронхоэктазы).
- локальные (сегментарные, долевые)
- тотальные (по всем легочным полям)
- по характеру расширения бронхов (мешотчатые, веретеновидные и другие).

Клиника

Частые пневмонии одной локализации, кашель с отхождением гнойной мокроты, кровохарканье, потеря массы тела, плохой аппетит, субфебрильная температура, ногтевые фаланги кистей в виде барабанных палочек (Рис. 5).

Во время бронхоскопии можно заподозрить наличие бронхоэктазов на основании признака Суля - появление опалесцирующих пузырьков воздуха в окружности, заполненных гноем устьев бронхов.

Ранее для диагностики бронхоэктазов золотым стандартом являлась бронхография. При заполнении долевого бронха специальным контрастом у пациентов визуализировались измененные бронхи с бронхоэктазами, обрывы сегментарных бронхов (Рис. 12).

Однако, бронхография инвазивная процедура, которая тяжело переносится пациентами, требует в некоторых случаях присутствия реаниматолога, а также сопряжена с рядом других сложностей технического характера.

На современном этапе пациентам выполняется компьютерная томография органов грудной клетки, которая также позволяет полностью осмотреть все легочные поля и выявить наличие бронхоэктазов в виде округлых теней расположенных рядом с сосудами (Рис. 13). В случаях бронхоэктазов крупных размеров на компьютерной томограмме визуализируются полости с наличием или без содержимого.

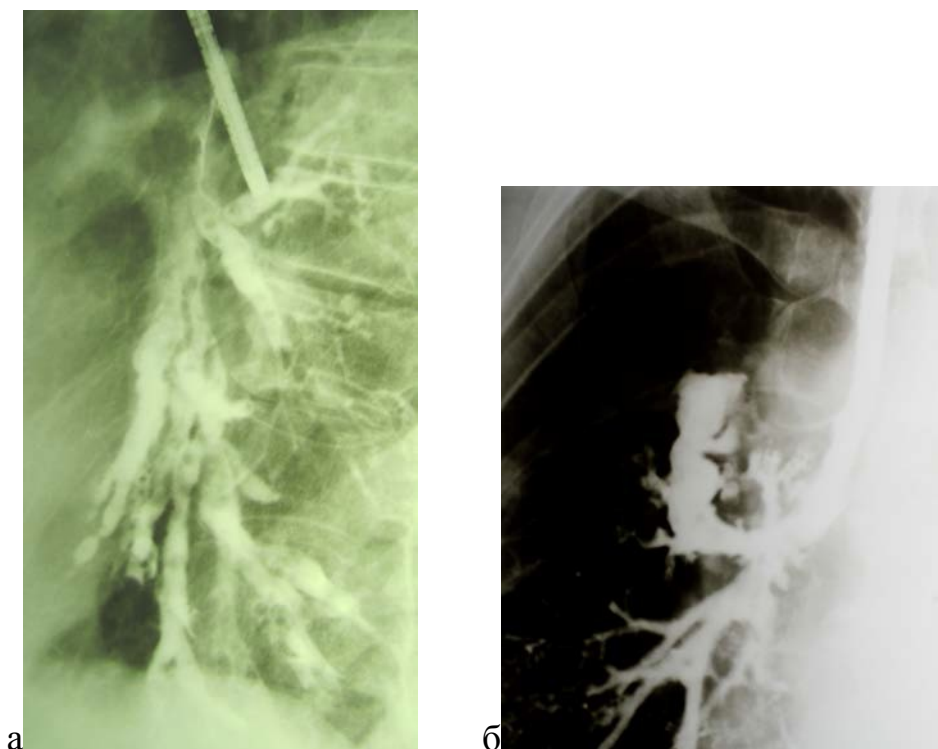


Рис. 12 а, б. - Бронхограмма пациентов с бронхоэктазами.

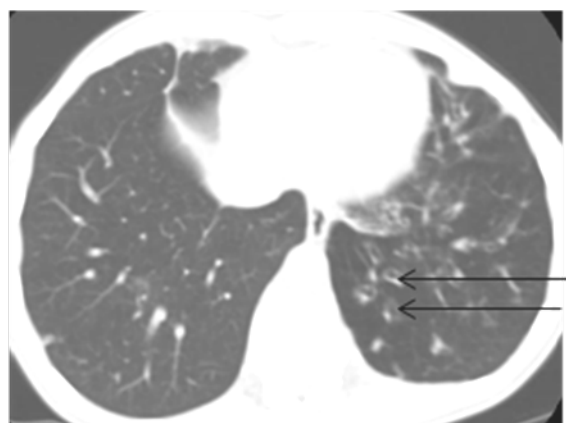


Рис. 13. - Бронхоэктазы нижней доли левого легкого (показаны стрелками)

Пациентам с тотальными бронхоэктазами показано консервативное лечение - назначение антибиотиков, отхаркивающих препаратов, физиолечение, ЛФК, массаж. Рекомендуется переезд из стран с холодным и влажным климатом в страны с теплым, сухим климатом. В связи с развитием трансплантологии, в перспективе, радикальным

методом лечения пациентов может стать трансплантация легких.

Оперативное лечение показано только пациентам с локальными бронхоэктазами (сегментарными или долевыми) и заключается в атипичной резекции пораженного сегмента открыто или с помощью торакоскопии, при поражении всей доли выполняется лобэктомия.

Противопоказаниями к оперативному лечению являются распространенные, двусторонние бронхоэктазы, эмфизема легких, выраженная сердечная и дыхательная недостаточность.

В удаленном макропрепарате визуализируются уплотненные, ригидные, гиалинизированные стенки бронхов, просвет бронхов заполнен гнойной мокротой (Рис. 14).

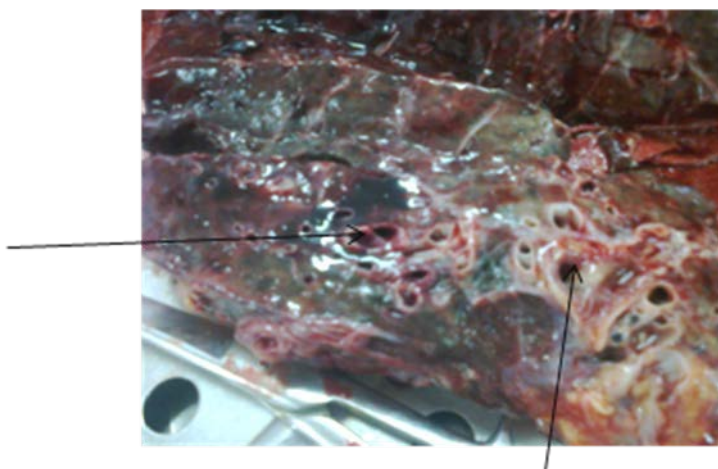


Рис. 14. - Удаленная нижняя доля левого легкого.
Бронхоэктазы в паренхиме легкого
(показаны стрелками).

В послеоперационном периоде значительное улучшение состояния или выздоровление констатируют 97 % пациентов. Рецидивы бронхоэктазов возникают у 20% оперированных пациентов.

КИСТЫ ЛЕГКОГО

Кисты легкого - патологические полости в легочной паренхиме заполненные воздухом или жидкостью.

Классификация:

- врожденные (истинные) - имеют эпителиальную выстилку;
- приобретенные (ложные) - не имеют эпителиальной выстилки;
- единичные;
- множественные;

- осложненные;
- неосложненные;
- паразитарные;
- непаразитарные.

Врожденные кисты могут представлять собой воздушные полости. Их происхождение объясняется тем, что в процессе эмбриогенеза дефект гена цитохрома Р 450 приводит к нарушению синтеза соединительной ткани и, как следствие, влечет за собой развитие заболевания. Врожденные (дермоидные) кисты могут быть заполнены содержимым - зубы, волосы, жировая ткань, сальные железы, кожа. Приобретенные кисты рассматриваются как исход гематом легочной паренхимы вследствие разрыва ткани органа после травм.

Среди паразитарных кист, чаще всего встречаются эхинококковые.

Клиника

Неосложненные единичные кисты небольших размеров клинически не проявляются и выявляются случайно. Кисты, занимающие около 1/3 или более объема плевральной полости, могут проявляться одышкой в покое или при физических нагрузках.

При инфицировании кисты у пациентов появляются признаки интоксикации: повышение температуры тела, боль в груди, затруднение дыхания, иногда кашель с небольшим количеством гнойной мокроты.

При эхинококковых кистах кроме всего вышеперечисленного, могут быть высыпания на коже.

Диагностика

Физикальный осмотр при кистах малого размера не позволяет выявить изменений в состоянии пациента, при кистах большого размера аускультативно выслушивается ослабление дыхания, тимпанит при воздушных кистах, если кисты заполнены содержимым - притупление легочного звука.

Анализ лабораторных данных у пациентов с инфицированными кистами позволяет выявить признаки интоксикации, эозинофилию при паразитарных образованиях.

Рентгенография и компьютерная томография органов грудной клетки позволяют выявить единичные или множественные полости в легочной паренхиме, определить содержимое полостей (Рис. 15).

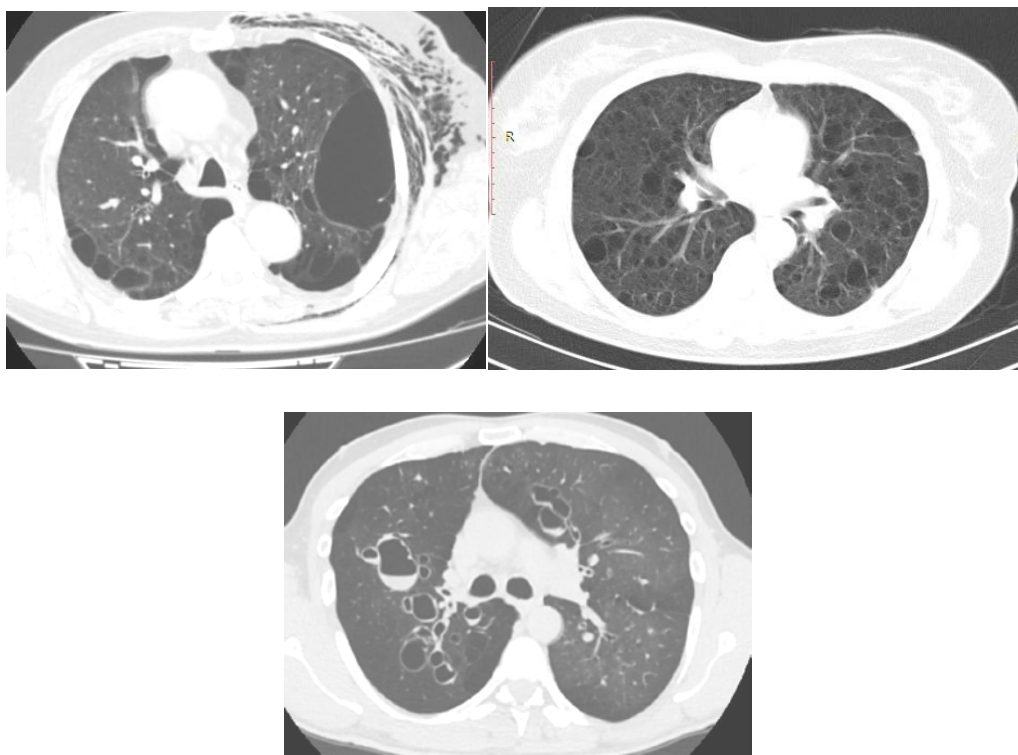


Рис. 15. - Кисты легкого.

Лечение: хирургическое - лобэктомия или атипичная резекция патологически измененных участков легкого открыто или видеоторакоскопически (Рис. 16). Противопоказанием к оперативному лечению является распространенность процесса на два легочных поля.

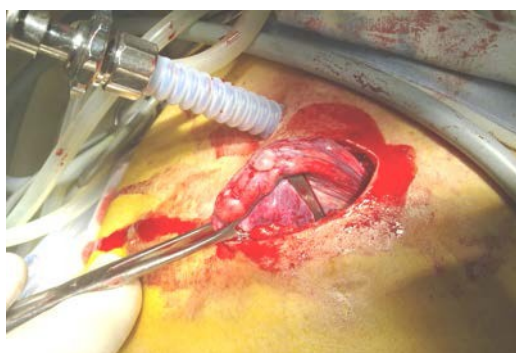


Рис. 16. - Этап видеоторакоскопически ассистированной атипичной резекции сегмента легкого.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Эмпиема плевры - скопление гноя в плевральной полости. Термины «гнойный плеврит», «пиоторакс» и «острая эмпиема плевры» синонимы одного патологического процесса, протекающего в плевральной полости.

Хронизация процесса наступает постепенно и может сопровождаться развитием флегмоны грудной клетки, расплавлением гноем мягких тканей грудной стенки и формированием плевроторакального свища, развитием остеомиелита ребер. Хроническая эмпиема плевры свидетельствует о запоздалом обращении пациента за специализированной помощью либо неэффективном лечении острой эмпиемы плевры.

Наиболее популярна классификация Британского торакального общества (2005 г.), в которой выделяют три стадии эмпиемы плевры:

- Острая эмпиема плевры - характеризуется отсутствием роста микроорганизмов в содержимом плевральной полости, pH выпота $> 7,2$, уровень глюкозы в пределах нормы, уровень лактатдегидрогеназы становится в 3 раза ниже верхней границы нормы, содержимое соломенно-желтого цвета, без запаха.
- При подострой эмпиеме плевры (гнойно-фибринозная стадия) из плеврального содержимого высеваются микроорганизмы, pH выпота составляет $< 7,2$, а уровень лактатдегидрогеназы в три раза больше нормы, уровень глюкозы, как правило, ниже нормы. Содержимое плевральной полости представляет собой гной либо фибриновые слепки (Рис. 17).



Рис. 17. - Фибриновые слепки у пациента с подострой эмпиемой плевры.

- Хроническая эмпиема плевры характеризуется образованием на поверхности лёгкого фибриновой капсулы, покрывающей легкое наподобие панциря и мешающей полной экскурсии органа, для снятия

которой требуется открытая операция – декорткация лёгкого (Рис. 18).

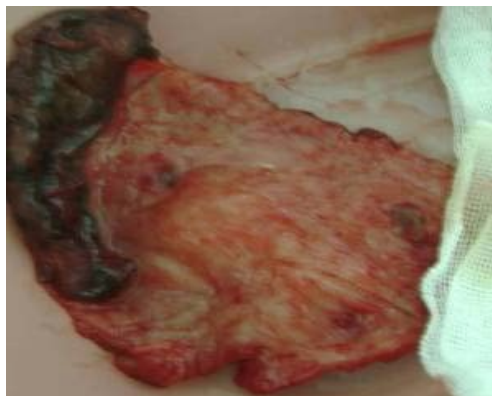


Рис. 18. - Участок фибринозного панциря, покрывавшего легкое при хронической эмпиеме плевры

По распространенности процесса различают эмпиемы тотальные, субтотальные, ограниченные, однокамерные, многокамерные.

Этиология

Появление выпота в плевральной полости при пневмонии, гангрене легкого, сердечной недостаточности, асците, неспецифических заболеваниях должно расцениваться как условия для возникновения острой эмпиемы плевры. Инфицирование выпота происходит по разным причинам и приводит к развитию собственно эмпиемы плевры. Наиболее распространенными способами являются инфицирование пара - или метапневмонического плеврита как гематогенным, так и ятрогенным путём, прорыв абсцесса лёгкого в плевральную полость, травма груди, разрыв пищевода, несостоятельность культи бронха после пульмон - или лобэктомии.

По характеру микрофлоры эмпиемы плевры делят на специфические (туберкулезные) и неспецифические. Микробный пейзаж при эмпиеме плевры на 85% [4] состоит из анаэробной флоры, анаэробы выселяются в ассоциации с аэробной флорой (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*), при специфических процессах в плевральном содержимом находят микобактерии туберкулеза.

Клиника

Пациенты жалуются на общую слабость, проливной пот по ночам, затруднение дыхания, одышку при физической нагрузке, повышение температуры тела, боль в груди, кашель с гнойной мокротой, потерю аппетита, отеки нижних конечностей, снижение массы тела.

Диагностика

Основная роль в диагностике эмпиемы плевры принадлежит рентгенографии и компьютерной томографии органов грудной клетки.

Рентгенологически можно выявить наличие жидкости и воздуха в плевральной полости, контуры плеврального содержимого, объем легочного поля, смещение средостения (Рис. 19 а, б).

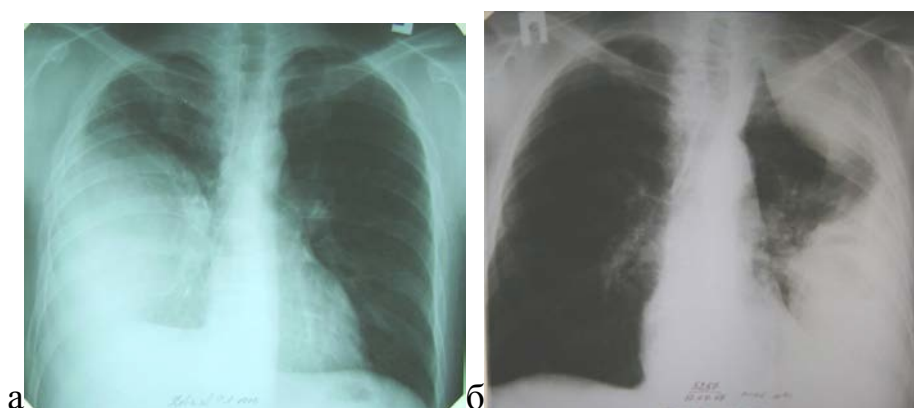


Рис. 19 а, б. - Рентгенограммы пациентов с острой эмпиемой плевры.

С помощью компьютерной томографии можно не только определить количество выпота в плевральной полости, но и измеряя плотность содержимого в единицах Хаунсфильда определить его консистенцию (жидкая, желеобразная или плотная), выявить очаги деструкции в паренхиме легкого и уточнить объем оперативного вмешательства (Рис. 20).

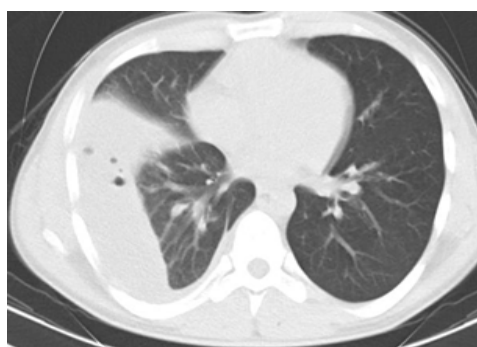


Рис. 20. - Компьютерная томограмма пациента с подострой эмпиемой плевры (аксиальный срез).

Ультразвуковое исследование плевральной полости позволяет определить наличие выпота и его консистенцию, однако метод не эффективен при наличии пневмоторакса или подкожной эмфиземы.

При фибробронхоскопии выявляют бронхит I-II степени интен-

сивности воспаления с наличием гнойной мокроты.

На ЭКГ у пациентов с эмпиемой плевры регистрируются изменения в миокарде желудочков, тахикардия, изменение электрической оси сердца.

Выполнение спирографии позволяет выявить умеренное или значительное нарушение проходимости мелких, средних или крупных бронхов на фоне снижения ЖЁЛ (менее 75%). Степень нарушения дыхания зависит от объема выпота в плевральной полости и тяжести пневмонии.

В лабораторных показателях регистрируются лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение трансаминаз, гипоальбуминемия, в тяжелых случаях повышение показателей мочевины и креатинина. При микробиологическом исследовании выпота плевральной полости, промывных вод бронхов и мокроты выявляется рост микроорганизмов (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus aureus*) и грибов рода *Candida*.

Лечение острой эмпиемы плевры включает в себя консервативную терапию (антибиотики - левофлоксацин, меропенем, противогрибковые препараты - флюконазол, бронхолитики, отхаркивающие средства, глюкокортикоиды, пробиотики, препараты крови, парентеральное питание, диуретики, инфузионную терапию, средства, улучшающие микроциркуляцию).

Инвазивные методы, наряду с пункцией плевральной полости, заключаются в дренировании плевральной полости, видеоторакоскопии, торакотомии и декортикации, наложении и в последующем пластическом закрытии торакостомы, фенестрации плевральной полости.

Пункцию плевральной полости выполняют в зависимости от локализации гноя для эвакуации выпота. При получении гнояного содержимого или рецидивном характере пара - и метапневмонических плевритов показано дренирование плевральной полости.

Содержимое плевральной полости может быть не только гнояного характера, но и представлять собой желеобразную массу. Одним из признаков организации выпота является получение незначительного количества пунктата из многих точек при постоянном изменении направления иглы. Причиной этого является разграничение выпота при его организации соединительной тканью на отдельные камеры с желеобразным и жидким содержимым (Рис.17).

Содержимое такого характера не может быть эвакуировано из плевральной полости с помощью пункции или дренирования, таким пациентам выполняется видеоторакоскопически ассистированное удаление его из плевральной полости (Рис. 21).

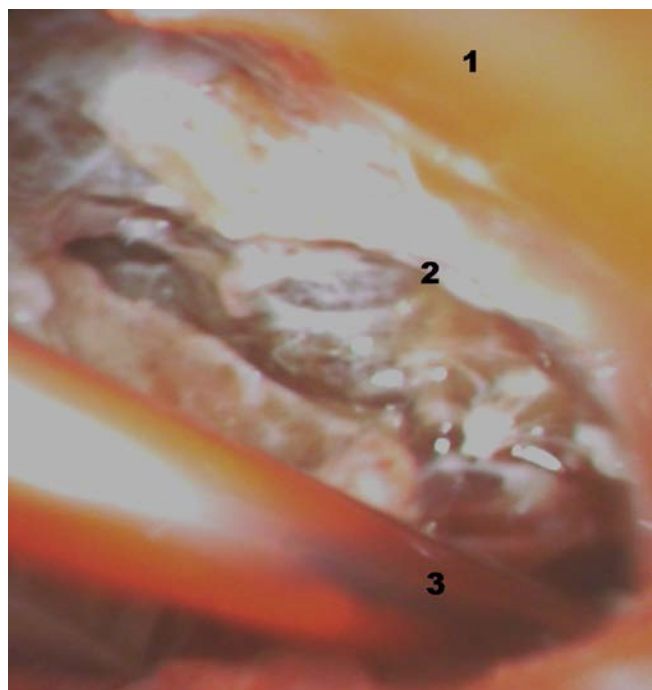


Рис. 21. - Этап видеоторакоскопически ассистированного удаления желеобразного содержимого из плевральной полости, 1.- грудная стенка, 2. - содержимое плевральной полости, 3. - наконечник отсасывателя медицинского.

Если содержимое плевральной полости не удастся удалить на гнойно-фибринозной стадии, оно в дальнейшем организуется и покрывает собой легкое как панцирь, что следует расценивать как хроническую эмпиему плевры. При наличии в плевральном выпоте грамотрицательной флоры фибринозный панцирь на легком формируется к 17 - м суткам, такая клиническая ситуация должна расцениваться как хроническая эмпиема плевры. Организация выпота при грамположительной и смешанной флоре происходит к 21-м суткам.

Состояние пациента при переходе острой эмпиемы плевры в хроническую на фоне проводимой антибактериальной терапии может незначительно улучшаться, снижается лейкоцитоз, температура тела становится субфебрильной, отмечается улучшение аппетита. Однако, эти изменения временны, при прекращении терапии или на ее фоне у пациентов отмечается волнообразное течение заболевания: вновь появляются признаки интоксикации, может отмечаться рентген отрицательная динамика. Выявляется уменьшение легкого в объеме на стороне поражения, усиление легочного рисунка за счет фиброза, плотные шварты, плевральные наслоения, газ и выпот в плевральной полости. По данным компьютерной томографии легкое также уменьшено в объеме, визуализируются газ и выпот в плевральной

полости, уплотнение висцеральной плевры, фиброз легочной паренхимы, смещение средостения в больную сторону (Рис. 22, 23).



Рис. 22. - Рентгенограмма пациента с хронической эмпиемой плевры слева.

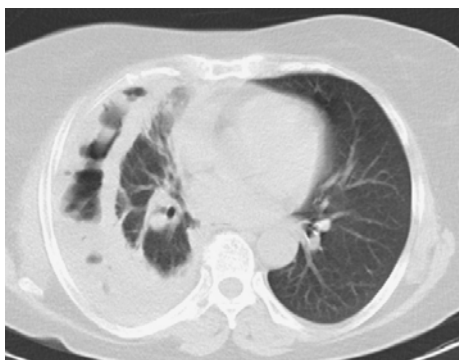


Рис. 23. - Компьютерная томограмма (аксиальный срез) пациента с хронической эмпиемой плевры справа.

При лечении хронической эмпиемы плевры, как правило, выполняется торакотомия и декортикация (Рис. 24).

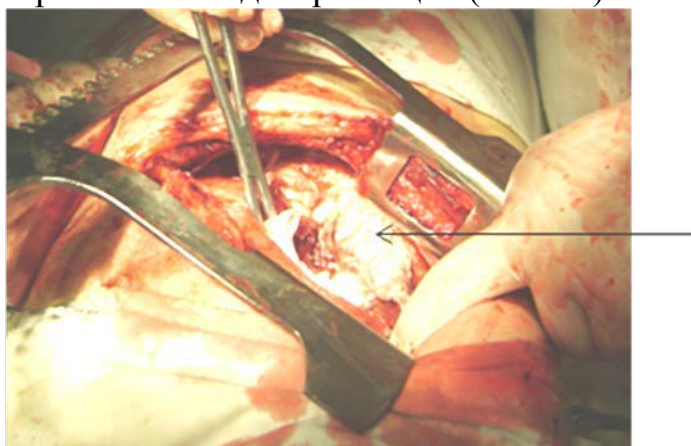


Рис. 24. - Торакотомия у пациента с хронической эмпиемой плевры, фибринозный панцирь (показан стрелкой).

Хроническая эмпиема плевры может сопровождаться формированием бронхоплевральных свищей, флегмоны грудной стенки, остеомиелита ребер, ригидного легкого.

Пациенты с тяжелым течением хронической эмпиемы плевры крайне истощены, развивается генерализованный амилоидоз, токсическая кардиомиопатия, дистрофия внутренних органов. В таких случаях выполняется биопсия десны с целью диагностики амилоидоза.

При наличии ригидного легкого у лиц неспособных перенести большой объем оперативного лечения выполняется фенестрация плевральной полости, т.е. в плевральной полости формируется окошко для эвакуации гнойного содержимого.

При стабильном состоянии накладывается торакостома, легкое ревизируется, при выявлении бронхоплеврального свища заводится бронхообтуратор в зону свища (Рис. 25). В дальнейшем пациентам выполняется торакомиопластика (Рис. 26).



Рис. 25. - Бронхообтуратор у пациента с бронхоплевральным свищем.



Рис. 26. - Этап торакомиопластики справа.

При осложнении хронической эмпиемы плевры флегмоной грудной стенки производится вскрытие флегмоны широкими поперечными разрезами в пределах пораженных тканей (Рис. 27).

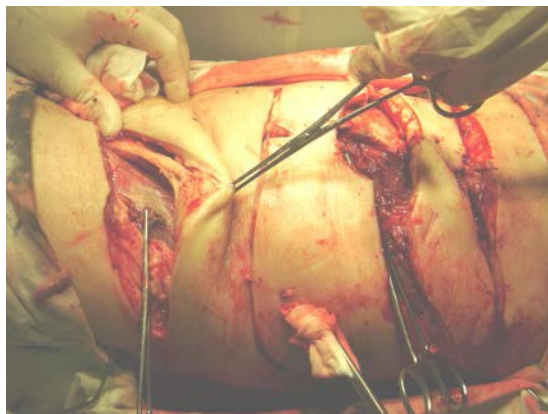


Рис. 27. - Вскрытие флегмоны грудной стенки.

В случае остеомиелита ребер в проекции пораженного сегмента ребра отмечается гиперемия, отек кожи, болезненность при пальпации и надавливании на ребро, также могут открываться свищи с гнойным отделяемым (Рис. 28).



Рис. 28. - Свищевой ход с наличием гнойного отделяемого у пациента с остеомиелитом ребер.

Диагностика остеомиелита ребер на ранних стадиях достаточно сложна, пациенты жалуются только на боли в ребрах, повышение температуры тела отмечается не всегда. Стандартом обследования пациентов являются рентгенография ребер, сцинтиграфия костей, компьютерная томография органов грудной клетки.

При рентгенографии ребер, компьютерной томографии органов грудной клетки и просмотре изображения в костном режиме можно выявить расплавление кортикального слоя ребра, а также и самого ребра.

Сцинтиграфия позволяет определить зоны максимального накопления контраста, а, следовательно, патологический очаг.

Степень распространения процесса при наличии свища позволяет определить фистулография (Рис. 29).

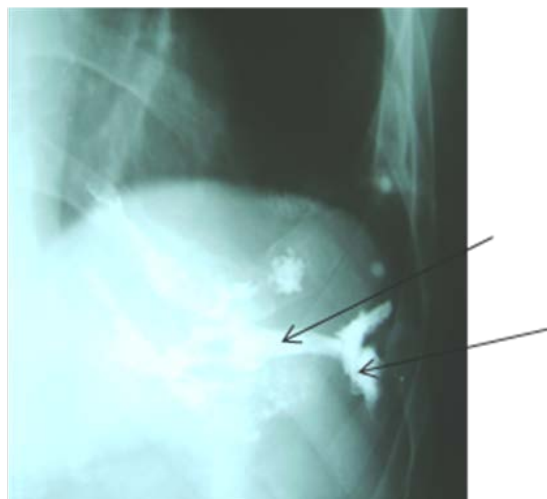


Рис. 29. - Фистулограмма пациента с остеомиелитом ребер (стрелками показано распространение контраста в подкожной клетчатке).

Лечение остеомиелита ребер хирургическое - выполняется поднадкостничная резекция пораженных ребер.

Грудная клетка после торакопластики деформирована (Рис. 30), отсутствие гнойного отделяемого или сброса воздуха из области послеоперационного рубца, свидетельствует об успешном лечении.



Рис. 30. - Рентгенограмма пациента после торакопластики справа.



Рис. 31. - Внешний вид пациентов после торакопластики справа.

БРОНХОПЛЕВРАЛЬНЫЕ СВИЩИ

Бронхоплевральные свищи - патологическое состояние, которое характеризуется сообщением бронхиального дерева с плевральной полостью.

Различают свищи: единичные и множественные; наружные (бронхоплеврокожные) и внутренние (бронхоплевральные).

Этиология: несостоятельность культи бронха после лоб - или пульмонэктомии (2,5 – 28 %), разрыв буллы легкого, перфорация абсцесса в плевральную полость, некроз паренхимы легкого при гангрене органа.

При наличии бронхоплеврального свища в плевральную полость происходит сброс воздуха и выделение бронхиального содержимого или гноя при перфорации абсцесса. В момент образования бронхоплеврального свища у пациента развивается клиника напряженного пневмоторакса, а при сбросе бронхиального содержимого в плевральную полость происходит ее инфицирование и развитие эмпиемы плевры. Появление бронхоплеврального свища, после лоб - или пульмонэктомии очень тяжелое осложнение, которое без оперативного лечения характеризуется высокой летальностью.

Пациенты предъявляют жалобы на резкую боль в грудной клетке, затруднение дыхания, кашель, при развитии напряженного пневмоторакса пациенты могут терять сознание. При осмотре выявляют одышку, акроцианоз, резкое ослабление или отсутствие дыхания на стороне поражения, выраженная подкожная эмфизема,

иногда с распространением на лицо (массивный газовый синдром при напряженном пневмотораксе) (Рис. 32).



Рис. 32. - Подкожная эмфизема лица.

По дренажу из плевральной полости регистрируют сброс воздуха, интенсивность которого зависит от размера свища, а также гнойное содержимое.

При фибробронхоскопии у пациентов с крупными бронхоплевральными свищами часто наблюдается несостоятельность культи долевого или главного бронха.

Рентгенография и компьютерная томография органов грудной клетки позволяет выявить у пациентов пневмогидроторакс, пневмомедиастинум, в некоторых случаях и наличие бронхоплеврального свища (Рис. 33 а, б).



Рис. 33 – а. рентгенограмма, б. компьютерная томограмма (аксиальный срез).

Пневмоторакс у пациента после верхней лобэктомии справа
(несостоятельность культи бронха).

Тактика при лечении бронхоплевральных свищей активная, летальность после операций на культих бронхов при бронхоплевральных свищах составляет до 27% (при консервативном лечении – 67%).

Первоначально выполняется дренирование плевральной полости, если у пациента бронхоплевральный свищ является следствием спонтанного пневмоторакса и не закрылся в течение 72 часов с момента дренирования плевральной полости, выполняется торакоскопия и атипичная резекция измененных участков легкого (Рис. 16).

При развитии несостоятельности культи долевого бронха при стабильном состоянии в течение суток показана итеративная пульмонэктомия, т.е. удаление легкого после лобэктомии. Термин «итеративная пульмонэктомия» и техника операции впервые предложены М.И.Перельманом. Хирург выполняет удаление оставшихся долей легкого, резекцию культи бронха на уровне главного бронха с формированием его ультракороткой культи. При несостоятельности культи главного бронха дефект культи бронха тампонируется широчайшей мышцей спины.

Пациентам в тяжелом состоянии или при подготовке к торакомиопластике применяют бронхообтуратор (Рис.25). В дальнейшем при несостоятельности культи долевого или главного бронха выполняется тампонирование свища широчайшей мышцей спины на питающем сосуде. Укрытие свища перикардом, париетальной плеврой либо ушивание свища мало эффективно.

Противопоказания к оперативному лечению бронхоплеврального свища является декомпенсация хронических заболеваний, острый период нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда.

Благоприятный исход наблюдается у пациентов с малыми бронхоплевральными свищами на фоне пневмоторакса. Летальность после хирургического лечения составляет 8-9%, но после итеративной пульмонэктомии достигает 95% .

ТРАВМА ГРУДИ

Сиротко В.В.

Понятие «травма груди» включает в себя открытые и закрытые повреждения грудной клетки, переломы ребер, грудины, травмы мягких тканей грудной стенки, легких, крупных сосудов и органов средостения.

Травма груди часто сопровождается острой дыхательной недостаточностью, массивной кровопотерей и шоком. Среди погибших от травм повреждения груди выявлены у 50% пострадавших; у 25% они явились основной причиной смерти.

В структуре травматизма частота травм груди неуклонно растет и составляет 35-50% от всех травм мирного времени. Закрытые повреждения встречаются в 5-6 раз чаще, чем открытые. Пострадавшие с повреждениями груди чаще погибают в первый день (50%) или в ближайшие дни после травмы (35%).

В последние годы абсолютно преобладают закрытые повреждения груди - 88%. Главными причинами таких повреждений в мирное время являются дорожно-транспортные происшествия (ДТП) (55%) и падения с большой высоты (кататравмы) (15%).

В группе открытых повреждений груди в мирное время преобладают ножевые ранения (75,0%). При этом легкие повреждаются в 85,0%; сердце - в 22,0; диафрагма - в 16,0; магистральные сосуды - в 10,0; реже крупные бронхи, трахея, пищевод, грудной лимфатический проток.

В годы Великой Отечественной войны частота повреждений груди колебалась от 5 до 12% по отношению ко всем раненым, а общая летальность среди раненных в грудь составляла 13%.

В локальных вооруженных конфликтах последних лет возросло количество закрытых торакальных травм. При минно-взрывных ранениях в 49% случаев повреждается грудная клетка и ее органы. Помимо ушибов легких и сердца у 50% раненых выявляются переломы ребер. Проникающие ранения груди имеют место у 9%, в 40% случаев они сопровождаются гемо- или пневмотораксом.

Для нормального функционирования кардиореспираторной системы необходимо обеспечить: достаточное расправление легких, уравновешенность средостения, подвижность диафрагмы, устойчивость грудной стенки, проходимость дыхательных путей, сохранение внутрилегочного кровотока.

Острая дыхательная недостаточность при травмах груди обусловлена: нарушением биомеханики дыхания при повреждении груд-

ной стенки, ранения легких и сдавления их кровью и воздухом, вследствие гемоторакса, закупорки бронхов кровью, фибрином и слизью, бронхиолоспазма, изменения условий гемодинамики в малом круге кровообращения.

При сочетании нескольких причин развивается синдром тяжелых дыхательных расстройств, который именуют как «шоковое легкое», респираторный дисстресс синдром взрослых (РДСВ).

Острой сердечно-сосудистой недостаточности способствует сдавление сердца, полых и легочных вен кровью и воздухом, смещение сердца и средостения, перегибы крупных сосудов с затруднением кровотока в них, гемоперикард, эмфизема и гематома средостения с экстраперикардальной тампонадой, а также ушиб сердца с нарушением его сократительной деятельности.

Переломы грудины, которая относится к длинным губчатым костям и имеет плоскую форму, в общей структуре травм грудной клетки составляют около двух процентов. Эти переломы как правило не вызывают нарушения функции дыхания. Ушиб сердца при травме груди встречаются в 4 раза чаще и возможен даже без перелома грудины, при наличии его, ушиб сердца просто неизбежен.

Травмы груди различают: одно- и двусторонние повреждения, сочетанные и множественные, без повреждения или с повреждением костного каркаса грудной клетки, без нарушения или с нарушением целостности органов грудной полости, непроникающие и проникающие ранения.

При закрытой травме груди (ЗТГ) тяжесть состояния больных зависит от многих факторов: одностороннего или двустороннего повреждения; нарушения механики дыхания из-за нарушения каркаса грудной стенки, наличия компрессии легкого за счет гемо – пневмоторакса или смещения в плевральную полость внутрибрюшных органов (при разрыве диафрагмы), травмы сердца, паренхимы легкого и др. повреждений.

Диагностика ранений и травм груди

Анамнез травмы (изолированная, множественная, сочетанная, комбинированная).

Жалобы (боль, одышка, кровохарканье, удушье, дисфагия), боль различной интенсивности на стороне травмы, усиливающаяся при вдохе, кашле, изменении положения тела, нередко с резким ограничением дыхательных движений, особенно при повреждении костного скелета грудной клетки.

При осмотре: пострадавший принимает вынужденное положение – (сидя с небольшим наклоном вперед (при этом легче дышать). Из раны может выделяться пенная кровь. Нарушение симметричности дыхательных движений (поврежденная половина грудной клетки обычно отстает в дыхании на вдохе), одышка и затрудненное дыхание. Наблюдается подкожная эмфизема. При перкуссии – коробочный звук или его укорочение. При аускультации – ослабление или отсутствие дыхания

крайне важно оценить:

- признаки шока – гиповолемия;
- нарушение сознания;
- наличие или отсутствие самостоятельного дыхания;
- степень цианоза – синюшная окраска лица, шеи и верхней половины груди («декольте») свидетельствует о наличии травматической асфиксии, возникшей вследствие сдавления грудной клетки;
- западение межреберий во время вдоха (дыхательная недостаточность, обструкция дыхательных путей);
- парадоксальное дыхание (окончатый перелом с флотацией грудной стенки);
- односторонние дыхательные движения (разрыв бронха, пневмоторакс, гемоторакс);
- необычные дыхательные шумы (стридор-свистящее шумное дыхание, «сосущая» рана грудной стенки;
- набухание мягких тканей, особенно шеи и лица (подкожная эмфизема)
- признак повреждения легкого или главного бронха.

При ушибе сердца и волевых нарушениях могут возникнуть нарушения ритма. Альтернирующий пульс (чередование высоких и низких пульсовых волн) наблюдается при ушибе сердца. Слабый частый пульс – признак тампонады сердца или гиповолемии.

По тяжести выделяют три степени повреждения груди: легкую, среднюю и тяжелую. При легкой степени: частота дыхания не превышает 25 в минуту, тахикардии нет. При средней: учащение дыхания до 25 - 30 в минуту и тахикардия до 100 ударов в минуту. Тяжелые повреждения сопровождаются глубокими расстройствами дыхания и кровообращения: частота дыхания более 35 в минуту, резкая тахикардия.

Ушиб мягких тканей груди не отражается на общем состоянии пострадавшего. Боль в месте травмы постоянная как при дыхательных движениях, так и при задержке дыхания, однако при обширных ушибах грудной стенки возможны значительные кровоизлияния в мягкие

ткани, резкий болевой синдром и расстройство дыхания. Такие повреждения относятся к травмам средней тяжести.

Сотрясение, сдавление груди, синдром травматической асфиксии встречаются при травмах, приводящих к сдавлению грудной клетки, ударе взрывной волной или мощной струей воды, падении с высоты и т.д.

Сдавление груди приводит к нарастающей асфиксии, повышению внутригрудного давления, повреждению ткани легкого. Непосредственно после травмы могут наступать расстройство дыхания и нарушение сознания. Вызванное гиперкапнией повышение артериального давления сменяется гипотензией. Кровохарканье свидетельствует о повреждении легкого.

Своеобразна клиническая картина при одном из вариантов сдавления груди - так называемой *травматической асфиксии*. Этот вид травмы груди имеет ряд синонимов (синдром Пертеса, болезнь Елисейских полей).

В «классическом» варианте видимые повреждения костных структур грудной клетки и внутренних органов отсутствуют. Механизм этиопатогенеза сводится к сильной одномоментной компрессии груди. Возникает рефлекторный спазм голосовой щели, резко повышается внутригрудное давление. Создается препятствие венозному притоку крови к сердцу вплоть до образования ретроградной волны в лишенных клапанов венах верхней половины туловища. Характерен внешний вид пострадавшего: кожа головы, шеи, верхней части туловища имеет резко синюшную и ярко-красную окраску (Рис. 34).

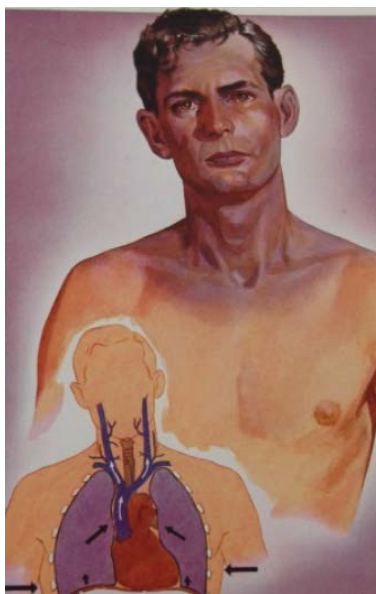


Рис. 34. Внешний вид пострадавшего с травматической асфиксией

Образуются множественные кровоизлияния под конъюнктивами и петехии на лице, шее, верхней половине туловища (Рис. 35). Кровоизлияния в структуры глазных яблок могут сопровождаться развитием слепоты. Пострадавшие жалуются на боль в груди, нехватку воздуха, шум в ушах, осиплость голоса. Боль в груди усиливается при кашле. При бессознательном состоянии пострадавших следует обращать внимание на степень дыхательных расстройств и сердечной деятельности.



Рис. 35. Внешний вид пострадавшего с травматической асфиксией (кровоизлияния на туловище, в конъюктиве глаз).

Характерна инспираторная одышка, часто отмечается кровохарканье. Пульс частый, слабого наполнения, могут быть аритмии, гипотония. Кровоизлияния в вещество мозга отсутствуют. Тяжесть состояния определяется сердечно-легочной недостаточностью.

Перелом – нарушение целости ребра, вызванное физической силой или патологическим процессом. Множественными считаются переломы 3 и более ребер с одной стороны грудной клетки. Переломы ребер являются наиболее частым повреждением при закрытой травме грудной клетки и выявляются у 35 - 92% пострадавших. При переломах более 6 ребер летальность достигает 15% [Авзалетдинов А.М. и соавт., 2011; Bergeron E. et al., 2003; Flagel B.T. et al., 2005; Vyhnánek F. et al., 2015].

Если переломы ребер сочетаются с переломом ключицы важно обратить особое внимание на возможность перелома первого и второго ребра. При переломе 9 - 12 ребер возможно внутрибрюшное кровотечение вследствие повреждения селезенки, печени, почек. У лиц пожилого возраста при повреждении грудной клетки удовлетворительное состояние в первые сутки может резко ухудшиться в последующем.

По механизму возникновения различают переломы ребер: вдавленные (импрессионные); и компрессионные (на почве форсированного сгибания). Вдавленные (импрессионные) переломы сопровождаются повреждением паренхимы легкого концами сломанных ребер с развитием пневмо- или гемоторакса. Компрессия груди вызывает переломы ребер в их средней части, т.е. на боковой поверхности (Рис. 36).

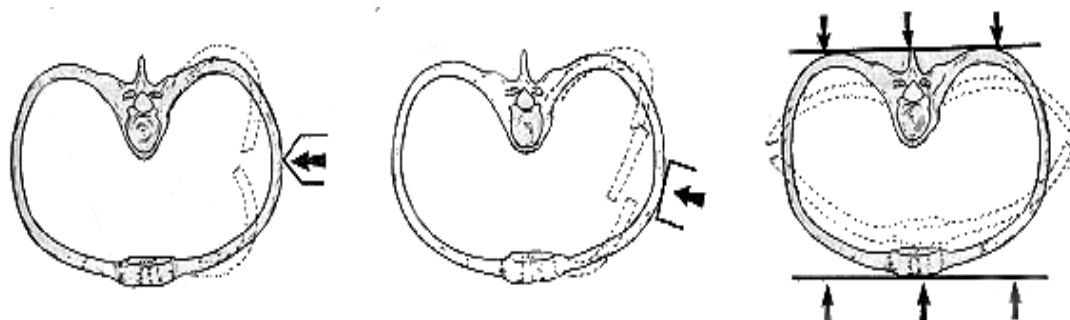


Рис. 36. Механизм образования переломов ребер

Признаками перелома ребер являются: симптом «прерванного вдоха» (больной жалуется на усиление боли на глубине вдоха, заставляющие прервать вдох), симптом Пайра (болезненность при наклонах в здоровую сторону), костная крепитация при пальпации или во время дыхания.

При аускультации определяется шум трения плевры, ослабленное дыхание. Характерным признаком является болезненность в местах переломов при сдавлении грудной клетки в передне-заднем или в боковых направлениях. На рентгенограммах определяются повреждения костной ткани и смещение костных фрагментов. Переломы ребер на первичной рентгенограмме груди в одной переднезадней проекции выявляются менее чем в 40% случаев!

Множественные переломы ребер в 80-90% случаев сопровождаются повреждениями межреберных сосудов и органов плевральной полости с ушибами и разрывами легких, бронхов, диафрагмы, которые проявляются в виде пневмо-, гемоторакса, массивной подкожной эмфиземы, пневмомедиастинума. Особенно опасны флотирующие («сегментарные», «окончатые», «ставневые») множественные переломы с образованием выломанного фрагмента, который при дыхании совершает парадоксальные колебания: при вдохе западает, при выдохе смещается кпереди.

При парадоксальном смещении реберного «окна» давление воздуха в легком на стороне повреждения во время вдоха выше, а во время выдоха ниже, чем на «здоровой» стороне. Это приводит к увеличению «мертвого» пространства при дыхании за счет частичного перекачивания воздуха из «пораженного» легкого в «здоровое» во время вдоха и, наоборот — во время выдоха, — так называемое парадоксальное дыхание. Неодинаковое давление в левой и правой половинах грудной клетки во время дыхания приводит к маятникообразному смещению органов средостения и, в том числе — сердца, тяжелым нарушениям функции дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Переломы грудины, как правило, происходят в результате прямого механизма травмы. Они могут сочетаться с переломами ребер. Переломы грудины могут быть без смещения или со смещением фрагментов по ширине и длине.

Повреждение сопровождается кровоизлиянием в переднее средостение, травмой сердца. Жалобы на боль в месте перелома, усиливающуюся при движениях, иногда на чувство удушья. Кровоподтек в зоне повреждения и над яремной вырезкой свидетельствует о ретро-стеральной гематоме. Пальпаторно определяется локальная болезненность, а при смещении отломков — ступенеобразная деформация.

Характерной особенностью проникающих ранений груди является попадание воздуха в свободную плевральную полость и исчезновение различия между атмосферным и внутриплевральным давлением.

Последствием выравнивания атмосферного и внутриплеврального давления является снижение или утрата жизненно важной дыхательной функции груди, что приводит к резкому сокращению притока крови на внутригрудных участках крупных венозных сосудов, т.е. снижению «венозного возврата» вследствие флотирующих колебаний средостения, синхронных с дыхательными движениями. Нарушается механизм очищения дыхательных путей, в их просвете накапливается секрет, появляется клокочущее дыхание, развиваются признаки «влажного легкого».

Наличие раны, присасывающей воздух, не вызывает затруднения в постановке диагноза проникающего ранения груди. Недопустимо использовать зондирование закрытой раны груди, чтобы удостовериться в проникающем характере ранения (опасность вторичного открытого пневмоторакса!). «Зондирование и введение пальца в пулевую рану груди ... я считаю уголовным преступлением» (Н.И.Пирогов).

Лабораторная и инструментальная диагностика включает: рентгенологическое исследование (рентгеноскопия и рентгенография в двух проекциях), ультразвуковое исследование, компьютерную томографию, торакоскопию, пункцию плевральной полости.

Первостепенная роль принадлежит рентгенологическому методу (Рис.37).

Рентгенологический метод позволяет выявить: переломы ребер, частичное или полное затемнение легочного поля (скопление крови), смещение средостения, расширение средостения (признак разрыва крупного сосуда), подкожную эмфизему, эмфизему средостения, при переломах верхних ребер со смещением высока вероятность ранения

крупного сосуда, увеличение тени сердца (гемоперикард), смещение желудка или кишечника выше диафрагмы при ее разрыве и др.



Рис. 37. Рентгенография грудной клетки
(перелом 4, 5 ребер справа, подкожная эмфизема)

При ультразвуковом исследовании основное значение имеет выявление жидкости в плевральной полости. В трудных случаях показана торакоскопия (видеоторакоскопия), бронхоскопия, эзофагоскопия.

Пневмоторакс.

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости через поврежденную висцеральную или париетальную плевру.

Различают ограниченный, средний и тотальный пневмоторакс. При ограниченном - происходит спадение легкого менее чем на 1/3, при среднем - от 1/3 до 1/2 объема, при тотальном легкое занимает менее половины нормального объема или коллабировано (Рис. 38).

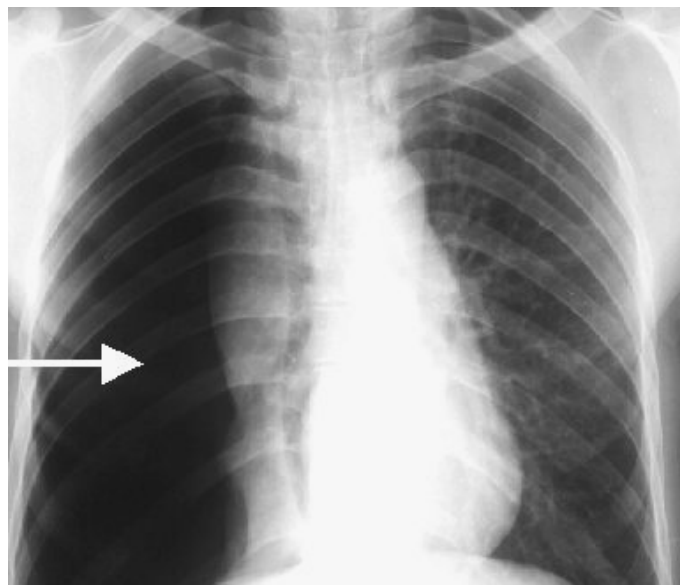


Рис. 38. Правосторонний пневмоторакс (легкое коллабировано)

Бывает закрытый, открытый, клапанный пневмоторакс. При **закрытом** пневмотораксе плевральная полость не сообщается с внешней средой и количество воздуха в ней не меняется во время дыхания. Тяжесть состояния определяется степенью пневмоторакса. Наблюдается одышка, тахикардия, тимпанит при перкуссии и ослабление или отсутствие дыхания при аускультации. При рентгенологическом исследовании - повышенная прозрачность при отсутствии легочного рисунка на периферии пораженной стороны грудной клетки, коллабирование легкого.

При **открытом** пневмотораксе имеется свободная связь плевральной полости с внешней средой, не происходит накопления воздуха в плевральной полости. При этом во время вдоха воздух из легкого на стороне повреждения поступает в противоположное легкое, а во время выдоха, наоборот, из «здорового» в поврежденное, т.е. возникает эффект парадоксального дыхания.

Такое движение воздуха может сопровождаться забрасыванием раневого детрита, кровяных сгустков из поврежденного легкого в «здоровое», возникают легочные осложнения на здоровой стороне. Меняющееся внутриплевральное давление приводит к маятниковобразному смещению органов средостения — флотированию средостения. Нарастание сердечно-легочной недостаточности, гипоксии, гиперкапнии, повышение давления в малом круге кровообращения и перегрузка правых отделов сердца приводит к развитию плевропульмонального шока.

Клапанный пневмоторакс развивается в том случае, когда возникает препятствие выходу воздуха из плевральной полости на выдохе. На вдохе воздух на стороне повреждения нагнетается в плевральную полость через рану грудной стенки или бронха, сдавливая легкое и средостение, поскольку в результате действия клапанного механизма выйти наружу не может, возникает внутриплевральная компрессия, быстро ведущая к тяжелой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. При клапанном пневмотораксе отмечается также резко выраженная нарастающая эмфизема грудной стенки, часто распространяющаяся на шею, голову, конечности, живот (Рис. 39).

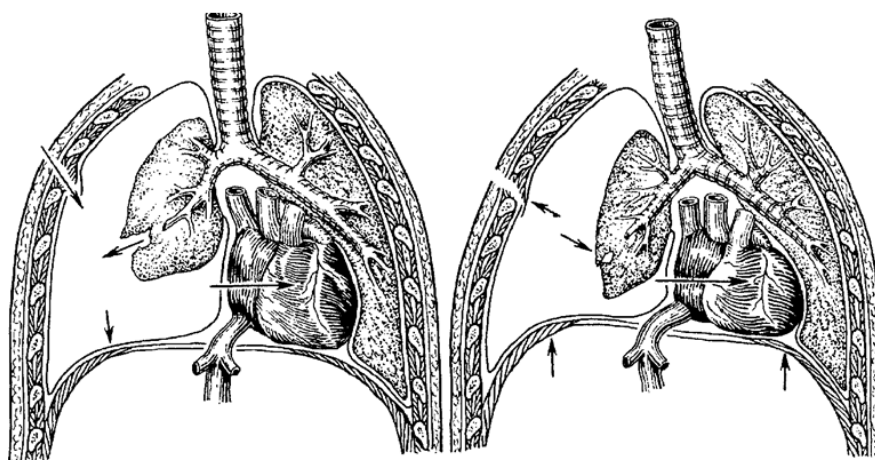


Рис. 39. Правосторонний напряженный пневмоторакс
(Л.Н.Бисенков)

Цианоз, одышка свыше 40-50 в минуту, поверхностное дыхание с участием вспомогательных мышц, резкое двигательное возбуждение быстро нарастающая подкожная эмфизема, признаки экстраперикардальной тампонады сердца прогрессируют и требуют неотложного вмешательства.

Возникает ситуация, когда больной с каждым вдохом себя «душит». Нарастание одышки уже не в состоянии компенсировать прогрессирующую тяжелую гипоксию. Пневмоторакс называется внутренним если плевральная полость сообщается с внешней средой через бронхиальное дерево, и наружным, если клапан расположен в ране грудной стенки. Для его ликвидации достаточно герметично прикрыть рану грудной стенки.

Пневмоторакс называется напряженным, если давление в плевральной полости во время выдоха превышает атмосферное. От закрытого пневмоторакса он отличается значительно большим давлением

воздуха в плевральной полости, резким смещением средостения, коллабированием легких.

Показанием к дренированию плевральной полости при пневмотораксе служит нарастающий или напряженный пневмоторакс, закрытый пневмоторакс, если воздух занимает более 1/3 легочного поля. Дренаж диаметром 5 мм ставится во 2-м межреберье по среднеключичной линии.

Обычно, через 2-4 дня воздух перестает выделяться, рентгенограмма подтверждает расправление легкого, и дренаж может быть удален. Показанием к торакотомии является некупирующийся пневмоторакс, который не удается разрешить с помощью полноценного дренирования плевральной полости.

Гемоторакс - скопление крови в плевральной полости - является следствием кровотечения из сосудов легких, грудной стенки, средостения или сердца. Гемоторакс встречается в 60% случаев проникающих и в 8% случаев непроникающих повреждений груди. Свежая кровь в плевральной полости сворачивается, а затем в результате фибринолиза вновь становится жидкой. Если это не наступает, говорят о свернувшемся гемотораксе. Гемоторакс может быть инфицированным и неинфицированным. При наличии сращений листков плевры возникает осумкованный гемоторакс. Различают пристеночный, верхушечный, парамедиастинальный, наддиафрагмальный и междолевой гемоторакс.

По П.А. Куприянову выделяется малый (в плевральных синусах — 100 - 200 мл), средний (до уровня угла лопатки — 500 - 700 мл), большой (до уровня середины лопатки — 1000 - 1500 мл) и тотальный гемоторакс (более 1500 мл). При среднем гемотораксе состояние больного средней тяжести. Перкуторно определяется притупление по линии Дамуазо, достигающее до угла лопатки. Линия Соколова – Элліса – Дамуазо – дугообразная линия верхней границы нахождения жидкости, обусловленная наименьшим сопротивлением к распространению ее именно в боковых частях плевральной полости. Аускультативно - ослабление или отсутствие дыхания. Малейшая нагрузка усугубляет нарушение дыхания. Рентгенологически - уровень жидкости может достигать нижнего угла лопатки.

При большом и тотальном гемотораксе состояние пострадавших тяжелое или крайне тяжелое. Они принимают полусидячее положение, жалуются на нехватку воздуха, боль в груди, кашель. Отмечаются бледность, цианоз кожного покрова, одышка. Перкуторно, аускультативно определяется скопление жидкости выше нижнего угла лопатки. Рентгенологически - затемнение может распространяться до верхушки легкого; средостение смещено в «здоровую» сторону (Рис. 40).



Рис. 40. Правосторонний гемоторакс (средний)

При полном затемнении легочного поля говорят о **тотальном** гемотораксе (2000 мл и более). При гемотораксе обязательно исследование пунктата плевральной полости (Рис. 41).

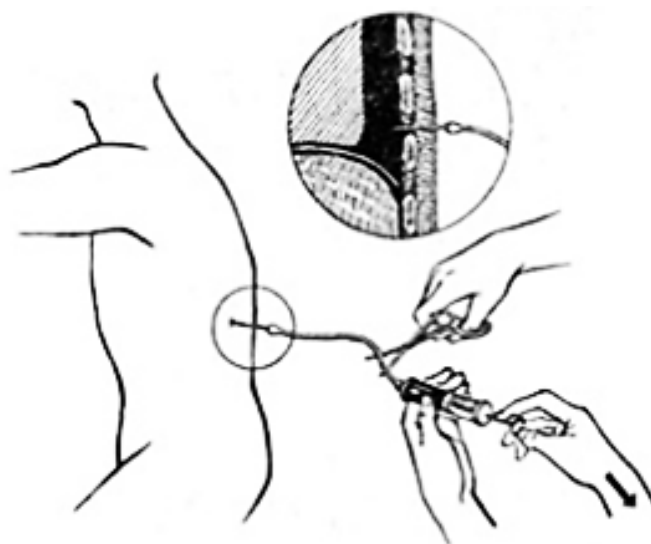


Рис. 41. Пункция плевральной полости при гемотораксе

Важна диагностическая проба Рувилуа-Грегуара: свертывание крови, полученной при плевральной пункции, свидетельствует о продолжающемся кровотечении. Проба считается положительной,

если кровь из плевральной полости в чашке Петри или в пробирке свертывается в течение 5-10 мин.

Для обнаружения (и удаления) крови при гемотораксе производится пункция плевральной полости в VI—VII межреберье по средней или задней подмышечной линии. Пунктировать плевральную полость ниже опасно из-за высокой вероятности повреждения диафрагмы и органов живота (справа — печени, слева — селезенки и толстой кишки).

Дренажную трубку диаметра 1,5-2,0 см с тремя-четырьмя отверстиями на дистальной части вводят через подготовленный разрез в плевральную полость. Края кожной раны прошивают фиксирующим швом и закрепляют на трубке. Наружный конец трубки подсоединяют к специальному клапану или снабжают лепестковым клапаном из перчаточной резины, опускают в сосуд с антисептическим раствором (дренаж по Бюлау), расположенный не менее чем на 80 см ниже больного, или подсоединяют к системе для активной аспирации.

Необходимо постоянно проводить цитологическое и микробиологическое исследование отделяемого для коррекции антибактериальной терапии.

Лечение закрытых повреждений груди. При ушибе грудной клетки достаточно применения анальгетиков (анальгин, баралгин) в сочетании с местной новокаиновой блокадой. При единичных переломах ребер в место перелома вводят 20 - 30 мл 0,5% раствора новокаина, а при множественных повреждениях выполняют загрудинную и паравертебральную блокады (Рис.42).

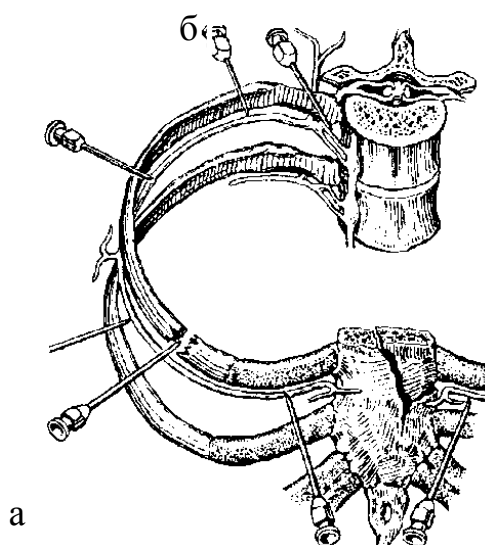


Рис. 42. Новокаиновые блокады при переломах ребер:
а – в место перелома ребер; б – паравертебральная.
(Л.Н.Бисенков)

Эффективна эпидуральная блокада с фракционным введением анестетика в перидуральное пространство (лидокаин, тримекаин).

Наружную фиксацию реберного «клапана» производят с помощью пулевых щипцов (вытяжение через блоки на специальной раме), специальной пластины с множественными перфорациями, цапками или внеочагового остеосинтеза мест переломов (Рис.43).

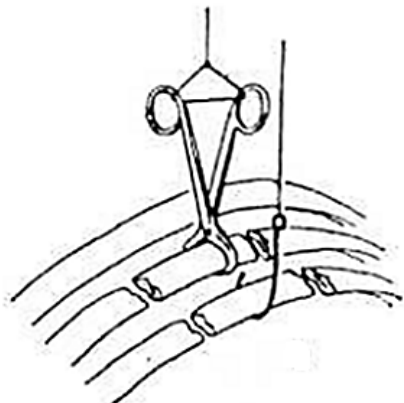


Рис. 43. Фиксация реберного «клапана» цапками

В тяжелых случаях, особенно при сочетанной травме, применяется фиксация с помощью ИВЛ (внутренняя пневматическая стабилизация). При возрастающей напряженной эмфиземе средостения показано ее дренирование.

Лечение ушиба сердца в целом сходно с интенсивной терапией острой коронарной недостаточности или инфаркта миокарда. При ушибе сердца со склонностью к гипотензии выполнение широких торакотомий, за исключением неотложных операций, переносят до стабилизации сердечной деятельности.

При ушибе легкого проводят тщательную санацию трахеобронхиального дерева. Интенсивная терапия проводится на фоне ИВЛ, длительность которой может составлять 5-7 суток и вплоть до наложения трахеостомы.

При спонтанно наступающей остановке кровотечения из легочной паренхимы, особенно при ранах, расположенных вдали от корня торакотомии не применяют, ее выполняют по строгим показаниям.

Различают неотложные, срочные и отсроченные торакотомии.

Неотложные торакотомии выполняют:

- для спасения жизни раненого (остановка сердца, профузное внутриплевральное кровотечение, быстро нарастающий клапанный пневмоторакс);

- при повреждениях сердца и крупных сосудов груди;
- при продолжающемся внутриплевральном кровотечении с выделением по дренажу 250 мл/час и более;

Срочные торакотомии (выполняют в течение первых часов после поступления):

- при некупируемом адекватным дренированием клапанном пневмотораксе;
- при открытом пневмотораксе с массивным повреждением легких;
- при повреждении пищевода.

Отсроченные торакотомии (выполняют в течение 3-5 суток):

- при свернувшемся гемотораксе при неэффективности дренирования и протеолитической терапии;
- при упорно возобновляющемся пневмотораксе со спадением легкого;
- при крупных инородных телах в легких и плевре (диаметром более 1 см);
- при рецидивирующей тампонаде сердца;
- при угрозе легочного кровотечения;
- при эмпиеме плевры.

При хирургическом лечении после вскрытия полости плевры следует установить источник кровотечения. При кровотечении из межреберных артерий их прошивают и перевязывают центральный и периферический конец. Рану легкого не рассекают, а лишь очень экономно иссекают нежизнеспособные ткани. Проводят тщательный гемостаз, лигируют все зияющие бронхи. Дальнейшая хирургическая тактика зависит от характера внутригрудных повреждений.

При рваных и сквозных ранах периферических участков легкого выполняют краевую или клиновидную резекцию.

В случаях значительных повреждений легкого показана лобэктомия или пневмонэктомия. Пневмонэктомия показана при обширном разрушении легкого, повреждении элементов корня и др.

Вмешательства на внутригрудных органах завершают резекцией острых отломков ребер, промыванием, дренированием плевраль-

ной полости, хирургической обработкой входного и выходного раневых отверстий груди.

Наиболее частыми осложнениями повреждений груди являются: свернувшийся гемоторакс, эмпиема плевры, нагноение ран грудной стенки и пневмония. Реже возникают – острый медиастинит, острый перикардит, хондрит поврежденных ребер, бронхиальные свищи, абсцесс и гангрена легкого.

При лечении свернувшегося гемоторакса обязателен контроль проходимости дренажей и их положения. С 3-х суток при условии отсутствия признаков внутриплеврального кровотечения начинают внутриплевральное введение протеолитических ферментов (террилитин). При неэффективности указанной терапии показана торакоскопическая или открытая операция – удаление свернувшегося гемоторакса.

Открытая и закрытая травма груди является частой причиной развития острой эмпиемы плевры. В большинстве случаев это осложнение протекает на фоне дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. На начальном этапе лечения при острой эмпиеме предпочтение отдается закрытым методам лечения.

Летальность при повреждениях груди составляет: при изолированных колото-резаных проникающих ранениях – 3%, при огнестрельных – 20%, при закрытых травмах – 25%, при сочетанном характере травмы – 35%. Достаточно высок уровень инвалидности после торакальных травм: на один случай со смертельным исходом приходится два случая длительной утраты трудоспособности.

ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ЖИВОТА

Э.Я.Зельдин

Травмой называется воздействие внешних факторов на организм человека, которое вызывает в тканях и органах анатомические и функциональные нарушения. Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства возникают вследствие механической травмы области живота, нижней части грудной клетки, поясничной области. Такие травмы возникают в результате удара в живот, падения, дорожно-транспортного происшествия, сдавления живота или грудной клетки и т.д.

Повреждения живота могут быть открытыми и закрытыми. В зависимости от характера травмы выделяют: 1) повреждения передней брюшной стенки; 2) закрытая травма с повреждением полых органов; 3) закрытая травма паренхиматозных органов; 4) закрытая травма с повреждением полых и паренхиматозных органов; 5) закрытая травма с повреждением органов забрюшинного пространства.

Выделяют изолированную, сочетанную и комбинированную травму живота.

При закрытых травмах живота две большие группы: травмы живота с повреждением полого органа и травмы с повреждением паренхиматозного органа.

Травмы передней брюшной стенки.

Ушибы передней брюшной стенки возникают при ударе в живот, при падении с высоты, сдавления, от действия взрывной волны и т.д.

При ушибе передней брюшной стенки общее состояние остается удовлетворительным. Боли ограничены местом воздействия травматического агента, при пальпации живот мягкий, локальная болезненность в области повреждения.

Нередко при закрытой травме брюшной стенки наблюдаются: 1) отрывы кожи и подкожной клетчатки; 2) разрывы сосудов и мышц. В таких случаях затрудняется диагноз. Возникает резкая боль в животе, появляются симптомы раздражения брюшины, что затрудняет диагноз.

Отслойка кожи и подкожной клетчатки иногда происходит на значительном протяжении, при этом возникает обширная гематома.

Тяжело протекают травмы брюшной стенки с разрывом а. epigastrica inferior. В этом случае клиническая картина характеризуется появлением и быстрым нарастанием гематомы в толще брюшной стенки, возникает припухлость над лоном, в паховых областях, по ходу прямой мышцы живота. Кровотечение при разрыве нижней над-

чревной артерии может быть значительным (до 1 л крови) и сопровождается симптомами массивной кровопотери.

Подкожные разрывы мышц возникают в результате непосредственного действия травматического фактора, от перерастяжения мышц (при поднятии тяжестей, резком разгибании туловища) и при патологии мышц.

В таких случаях возникает резкая боль, напряжение мышц. Диагноз часто затруднен, так как прощупать края разорванной мышцы из-за образовавшейся на месте разрыва гематомы не всегда удается.

С целью диагностики в настоящее время широко используется обзорная рентгенография груди и живота, ультразвуковое исследование передней брюшной стенки и живота, компьютерная томография, магнито-резонансная томография. В сомнительных случаях приходится прибегать к лапароскопии.

При ушибах живота быстро и достоверно исключить повреждения органов брюшной полости очень сложно, поэтому пациентов с любой травмой живота необходимо госпитализировать.

Лечение состоит в соблюдении покоя, при отслойке кожи и подкожной клетчатки и сохранности кожи можно ограничиться пункцией гематомы и назначением холода на живот на несколько дней. При нарушении целостности кожного покрова показана хирургическая обработка раны.

При разрыве мышц проводится консервативное лечение с соблюдением постельного режима в течение 8-10 дней. Однако при нарастающей гематоме показана хирургическая операция с перевязкой кровоточащих сосудов и наложением швов на разорванные мышцы.

При разрыве нижней надчревной артерии показана экстренная операция со вскрытием гематомы и перевязкой обоих концов разорванного кровоточащего сосуда.

Инструментальная диагностика закрытой травмы живота

Обзорная рентгенография брюшной полости выполняется при подозрении на разрыв полого органа.

Основными методами диагностики закрытой травмы живота являются ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), видеомониторная лапароскопия.

УЗИ позволяет выявить наличие свободной жидкости в брюшной полости и имеет важное значение при обследовании гемодинамически нестабильных пациентов с ЗТЖ.

КТ чаще используется у гемодинамически стабильных пациентов. Это исследование наиболее информативно для диагностики повреждений печени, селезенки, поджелудочной железы, гемоперитоне-

ума. Для диагностики повреждений кишечника, брыжейки, диафрагма метод КТ менее информативен.

Экскреторная урография используется для исключения травм почек и мочевыводящих путей.

Ведущим методом диагностики повреждений органов брюшной полости является видеомониторная лапароскопия. В соответствии с резолюцией XXVII пленума хирургов РБ (2016) показателями для проведения видеолапароскопии являются: 1. выявление в свободной брюшной полости при УЗИ до 300 мл жидкости; 2. стойкая артериальная гипотензия, не связанная с другими повреждениями.

Лапароскопия может быть как диагностической, так и лечебно-диагностической. Конверсия при лапароскопии показана при отсутствии возможности полноценной ревизии органов брюшной полости и при невозможности полного устранения выявленных повреждений эндовидеохирургическим методом.

При закрытых травмах живота важнейшее значение в исходе играют вопросы проведения **интенсивной терапии**.

Возникающие при закрытой травме живота внутрибрюшинное кровотечение характеризуется всеми основными клиническими признаками массивной кровопотери: падение АД, бледность кожного покрова, жажда, сухость во рту. При оказании помощи пациенту с острой массивной кровопотерей следует соблюдать алгоритм действий. Необходимо оценить важнейшие жизненные показатели (частоту сердечных сокращений, АД, частоту дыхательных движений, уровень сознания) и на основе полученных данных определить степень тяжести кровопотери и её ориентировочный объем. Для этого можно использовать шоковый индекс Альговера (ШИ) (Табл. 1).

$$\text{ШИ} = \frac{\text{ЧСС}}{\text{систолическое АД}}$$

Таблица 1. Определение кровопотери по значению ШИ Альговера

Шоковый индекс	Объём кровопотери (% от ОЦК)
0,8 и менее	10
0,9-1,2	20
1,3-1,4	30
1,5 и более	40 и более

А.И.Воробьев и соавт. (2001) предлагают определять степень кровопотери по следующим критериям (табл.2).

Табл.2. Оценка степени тяжести кровопотери и геморрагического шока.

Показатели	Класс кровотечения			
	1	2	3	4
Кровопотеря(мл)	1000	1000-1500	1500-2000	>2100
% от ОЦК	<=15	15-25	25-35	>=35
% от массы тела	<=1,5	1,5-2,5	2,5-3,5	>=3,5
ЧСС\мин	N	<=100	100-120	120-160
Систолическое АД,мм.рт.ст.	N	>=100	80-100	<=60-80
Пульсовое давление,мм.т.ст.	N	<=30	<=30	Значительно снижено
Шоковый индекс*		0,85-1	1,0-1,5	>=1,5
Частота дыхания в минуту	N	20-30	30-40	Более 40
Диурез, мл/ч	>30	20-30	5-15, олигурия	Анурия
Сознание	Легкое беспокойство	Умеренное беспокойство	Беспокойство спутанность	Сонливость
Тяжесть/стадия шока	Нет	Легкий/І	Умеренный/ІІ	Тяжелый/ІІІ

*- при исходном АД более 100 мм.рт.ст

Определение объема кровопотери до операции позволяет определить структуру трансфузионных сред, интенсивность переливания. Ю.Л.Шевченко и соавт. (2003) рекомендуют следующую схему восполнения кровопотери. (Табл.3).

Табл.3. Схема восполнения кровопотери

Объем кровопотери	Восполнение
500 мл	кристаллоиды 1000-1500 мл
1000 мл	коллоиды 400-500 мл + кристаллоиды 1000 мл + эр. масса 300-500 мл
1500 мл	коллоиды 800 - 1000 мл + эр. масса 750-1000 мл + свежемороженая плазма 150 мл + кристаллоиды 2000 мл
2000 мл	коллоиды 1000 мл + эр. масса 1300 - 1500 мл + свежемороженая плазма 300 мл + кристаллоиды 3500 мл

Тяжесть острой массивной кровопотери в значительной большей степени определяется возникающим дефицитом белка и плазменных факторов свертывания крови и объема циркулирующей крови (ОЦК), чем дефицитом количества циркулирующих эритроцитов. В настоящее время кровопотеря $\geq 25 - 30\%$ ОЦК рассматривается как коагулопатия потребления, и в таких случаях в инфузионную программу включается трансфузия свежезамороженной плазмы (СЗП) в объеме не менее 0,5л.

Для нормализации транскапиллярного обмена необходимо повышение онкотического давления, которое значительно снижается при массивных кровопотерях. С этой целью используют белковые препараты, коллоидные и кристаллоидные растворы. К белковым препаратам относят СЗП, 10% р-р альбумина. Адекватным считается содержание общего белка в плазме крови 65-70 г/л.

Коллоидные растворы (декстраны, производные гидрооксиэтил-крахмала – рефортран, ХАЕС, ГЭК) назначаются в зависимости от величины кровопотери (табл.3). Кристаллоидные (солевые) растворы (Рингера, физраствор, лактосол и др.) применяются в сочетании с кровью, белковыми препаратами и коллоидными растворами в соотношении 3:1.

При тяжелых травмах живота, массивной кровопотере возникает метаболический и респираторный ацидоз, который также нуждается в коррекции. Чаще при травме возникает метаболический ацидоз. Ацидоз развивается вследствие расстройства микроциркуляции и тканевого метаболизма. Повышение сосудистой проницаемости при метаболическом ацидозе и гипоксии обуславливает более тяжелые нарушения функции жизненно важных органов и систем.

В настоящее время установлено, что коррекцию метаболического ацидоза не целесообразно начинать с простого введения бикарбоната натрия. Дело в том, что введение бикарбоната натрия быстро купирует метаболический ацидоз, но содержащийся в нем ион Na^{++} значительно повышает осмолярность внеклеточной жидкости и усиливает клеточную дегидратацию. Интенсивная терапия метаболического ацидоза заключается в устранении причин, нормализации гемодинамических показателей, коррекции водно-электролитного баланса, увеличении почасового диуреза, устранении гипопроteinемии и анемии, улучшении тканевых окислительных процессов введением глюкозы с инсулином.

Для коррекции метаболического ацидоза иногда используют также трисамин – органический буферный раствор, который легко

проникает через клеточные мембраны. Однако трисамин способствует угнетению легочной вентиляции.

Развивающийся при тяжелой кровопотере выраженный иммунодефицит создает угрозу развития инфекционно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде. С целью профилактики таких осложнений проводится введение антибиотиков широкого спектра действия в течение всего периоперационного периода. Смысл введения антибиотиков перед операцией заключается в том, чтобы создать в тканях определенную концентрацию антибактериальных препаратов в течение всей операции и первых 3-4 часов после оперативного вмешательства, тем самым снизить до минимума риск развития раневой инфекции.

Спектр активности препарата должен включать наиболее частых возбудителей инфекции в области хирургического вмешательства (ИОХВ), в первую очередь стафилококков, так как они ответственны за 80% осложнений, а также анаэробов, которые являются довольно частыми возбудителями послеоперационной инфекции при абдоминальных операциях. С этой целью за 30 – 40 минут до разреза кожи вводят внутривенно антибиотики амоксициллин / клавуланат 1,2 г или ампициллин / сульбактам 1,5 г., используется также комбинация антибиотиков цефазолин 2 г + метронидазол 0,5 г или цефуроксим 1,5 г + метронидазол 0,5 г. При этом создается эффективная концентрация антибиотиков в операционной ране на момент первого разреза. Повторная доза интраоперационно назначается при продолжительности оперативного вмешательства, превышающей в два раза период полувыведения антибиотиков или при массивной кровопотере. В дальнейшем вводится 2-3 дозы препарата в течение суток. Длительность антибиотикопрофилактики не должна превышать 24 часов. В случае необходимости дальнейшего использования антибиотиков проводится антибиотикотерапия. Для профилактики ИОХВ и антибиотикотерапии желательно применять разные антибиотики.

Закрытые повреждения полых органов

При повреждениях органов желудочно-кишечного тракта ведущим симптомом является резкая сильная боль в животе. Отмечается выраженная мышечная защита передней брюшной стенки. При пальпации болезненность выражена вначале в зоне расположения поврежденного органа, а затем, через несколько часов, распространяется по всему животу. Отмечается резкое угнетение перистальтики, перкуторно можно определить наличие свободного газа в брюшной полост-

ти. Через 6-8 часов после получения травмы появляются признаки распространенного перитонита.

Закрытые повреждения желудка чаще возникают, если желудок наполнен. В таких случаях часто наблюдается разрыв передней стенки в антральном отделе ближе к малой кривизне. Клиническая картина разрыва желудка напоминает перфорацию язвы. Характерны резкая болезненность, напряжение мышц и положительный симптом Щеткина-Блюмберга в верхних отделах или по всему животу.

При разрыве желудка может быть рвота с примесью крови.

Известно, что при закрытых травмах живота возможны ушибы, неполные разрывы стенок желудка с образованием интратанкетных гематом с последующим некрозом, что может в последующем привести к перфорации стенки желудка в этой зоне (двухфазные разрывы желудка).

Повреждения 12-перстной кишки редко бывают изолированными, чаще одновременно повреждается ободочная кишка, головка поджелудочной железы. Разрывы возникают вследствие прямого удара в живот, падения с высоты. Различают повреждения двенадцатиперстной кишки интратанкетные и абдоминальные.

Клинически интратанкетные разрывы протекают подобно перфорации язвы, расположенной на передней стенке двенадцатиперстной кишки. Они характеризуются резкой болью, доскообразным напряжением мышц живота, наличием свободного газа в брюшной полости.

При абдоминальных разрывах диагностика затруднена. В первые часы после травмы преобладают явления травматического шока, кровопотери.

Иногда наблюдается синдром Канавела – септическое состояние с повторной рвотой при мягком животе (3 – 4 суток). Боли в животе носят неопределенный характер, локализуются в эпигастриальной области и правой половине живота, поясничной области. Перитонеальные симптомы появляются спустя 8-12 часов. Отмечается болезненность в эпигастрии и вокруг пупка.

Содержимое двенадцатиперстной кишки и газ распространяются в абдоминальном пространстве по ходу правого бокового канала и большой поясничной мышцы. При этом возникает боль в правой поясничной области. Иногда возникает подкожная эмфизема передней брюшной стенки, поясничной, межлопаточной областей. Может быть рвота с примесью крови. Характерно быстро прогрессирующее ухудшение состояния больного (тахикардия, тахипноэ, гипотензия и др.).

При обзорной рентгенографии живота уже через несколько часов видно скопление пузырьков газа в забрюшинном пространстве. Иногда видны контуры почки, газ может опуститься в малый таз (Рис.44).

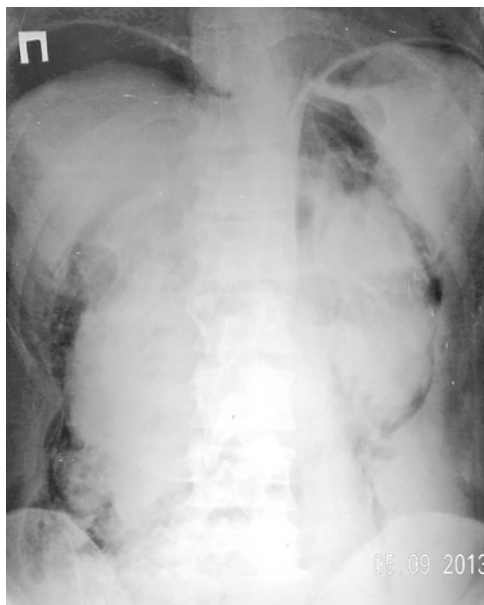


Рис.44. Обзорная рентгенограмма брюшной полости. Определяется пневмоперитонеум и пневморетроперитонеум (Поперечный разрыв 12-перстной кишки).

При разрыве тонкой кишки вначале превалируют явления шока, в дальнейшем присоединяется быстро развивающийся перитонит. Однако при закрытой травме живота может иметь место отрыв брыжейки от кишки, гематома брыжейки и стенки тонкой кишки. Клинически в таких случаях вначале при небольшой кровопотере признаки повреждения не выражены, и лишь затем (иногда через несколько суток) вследствие некроза стенки кишки развиваются перитонеальные явления.

Закрытые повреждения толстой кишки встречаются относительно редко из-за более благоприятного анатомического расположения. Однако течение их более тяжелое, быстро развиваются гнойно-септические осложнения.

Повреждения толстой кишки часто сопровождаются шоком, кровотечением в брюшную полость, что затушевывает клиническую картину. Перитонеальные явления выступают в более поздние сроки, чаще всего развивается анаэробный перитонит.

При возникновении гематомы толстой кишки возможна её перфорация на 6-8 сутки после травмы.

Хирургическая тактика

В случае невозможности исключить закрытую травму живота показано лапароскопическое или традиционное оперативное вмешательство на фоне противошоковой терапии. Объем операции зависит от характера и локализации повреждения, времени прошедшего с момента травмы, стадии развития перитонита.

При повреждениях желудка экономно иссекают края дефекта, перевязывают сосуды подслизистого слоя. Ушивают края дефекта двурядным швом. При повреждении передней стенки желудка следует обязательно рассечь желудочно-ободочную связку и осмотреть его заднюю стенку, т.к. возможны также и её разрывы.

При внутрибрюшинном разрыве двенадцатиперстной кишки разрыв ушивается двурядным швом. Если имеется опасность сужения просвета кишки, следует наложить гастроеюноанастомоз. При больших повреждениях кишки с размождением стенки может быть произведена резекция желудка по способу Бильрот II.

При повреждении задней стенки двенадцатиперстной кишки во время операции обнаруживается забрюшинная гематома в области расположения кишки, а также наличие на её фоне желто-зеленых пятен вследствие имбибиции забрюшинной клетчатки желчью. Здесь же можно видеть пузырьки газа, пальпаторно определяется крепитация. В таких случаях необходимо произвести мобилизацию двенадцатиперстной кишки и правого изгиба ободочной кишки по Кохеру или Каттель-Браашу. Разрыв кишки ушивают двурядным швом. Проводится назодуоденальная интубация для декомпрессии желчи и панкреатического сока. Операцию заканчивают дренированием брюшной полости и забрюшинного пространства. При обширных разрывах, наличии значительной контузии ткани целесообразно ушивание кишки и наложение гастроэнтероанастомоза.

Оперативные вмешательства при разрыве тонкой кишки – это ушивание разрыва или резекция тонкой кишки. Показаниями для резекции являются: 1) отрыв кишки от брыжейки и нарушение кровообращения соответствующего сегмента тонкой кишки; 2) наличие нескольких разрывов, близко расположенных друг от друга; 3) повреждение сосудов брыжейки с угрозой некроза стенки кишки; 4) размождение кишки.

Тактика хирурга при повреждениях толстой кишки зависит от размеров и локализации повреждения, степени развития перитонита.

Небольшие дефекты стенки кишки следует ушить. При повреждениях и ранениях восходящей ободочной кишки и илеоцекального угла производят резекцию с наложением илеотрансверзоанастомоза.

При обширных разрывах толстой кишки, наличии распространенного перитонита, производят её резекцию с выведением илеостомы или обоих концов кишки. Восстановление кишечного пассажа путем наложения анастомоза выполняется на втором этапе.

Закрытые повреждения паренхиматозных органов

Закрытая травма печени

Травмы печени являются тяжелыми повреждениями, очень сложными для диагностики и лечения. Изолированные повреждения печени встречаются относительно редко, гораздо чаще возникают множественные и сочетанные. Повреждения печени отмечаются у 20-25% пациентов с закрытой травмой живота. Часто разрывы печени возникают при травме груди с переломом ребер, особенно V – VIII справа.

По виду повреждения различают: 1) разрыв печени с повреждением капсулы (чрезкапсульные разрывы печени); 2) субкапсулярные гематомы печени; 3) центральные разрывы или гематомы печени с сохранением капсулы; 4) повреждение внепеченочных желчных путей и сосудов печени.

При повреждениях печени сосуды в зоне разрыва не спадаются и длительно не тромбируются, что обуславливает возникновение массивных, чаще венозных кровотечений.

В клинической картине, кроме общих симптомов кровотечения, характерны болевые ощущения в правом подреберье. Боли обычно иррадиируют в правое плечо и лопатку (симптом Элекера). При осмотре иногда отмечается асимметрия живота за счет увеличения правой половины. Довольно часто отмечается вздутие живота. Пальпаторно отмечается ригидность, умеренное защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. Выявляется симптом Куленкампа (выраженная пальпаторная болезненность при мягкой или слегка напряженной брюшной стенке). При перкуссии - притупление перкуторного звука в боковых отделах живота, больше справа.

При изолированных повреждениях печени через 6-9 часов после травмы начинает определяться симптом Щеткина-Блюмберга, что связано с развитием геморрагического или желчного перитонита.

Повреждения печени всегда следует исключать при наличии перелома ребер справа, ссадин и подкожных кровоизлияний в проекции печени.

При разрыве печени с образованием подкапсульной или печеночной (центральной) гематомы общее состояние остается удовлетво-

рительным. Пациента беспокоят только боли в области ушиба. Иногда возникает легкая желтуха, температура носит субфебрильный характер. Отмечается вздутие живота. Пальпаторно живот мягкий, несколько болезнен в правом подреберье, печень может выступать из-под края реберной дуги, вследствие наличия внутripеченочной гематомы.

При центральном разрыве печени иногда наблюдается гемобилия (проникновение крови в желчевыводящие пути), для которой характерны усиление болевого синдрома, нарастание анемии, механическая желтуха, червеобразные сгустки крови в дуоденум при ФГДС.

При продолжающемся кровотечении напряжение в гематоме нарастает и происходит разрыв капсулы (двухмоментный разрыв паренхиматозного органа), кровь из разрыва изливается в брюшную полость. Возникают все признаки одномоментного разрыва печени. С момента образования гематомы до её разрыва проходит от нескольких часов до 2-3 суток.

С целью диагностики разрыва печени необходимо учитывать анамнез, степень выраженности симптомов внутреннего кровотечения. Широко используются методы ультразвуковой диагностики, компьютерной томографии (определение свободной жидкости в брюшной полости, нарушение целостности органа). Весьма информативна лапароскопия.

Кровотечения из небольших неглубоких линейных разрывов печени могут быть остановлены путем коагуляции во время лапароскопии.

При наличии признаков разрыва печени показана экстренная операция. Если при ревизии выявлено массивное кровотечение из разрыва, то для временной его остановки нужно использовать прием выключения печени из кровотока путем пережатия печеночно-двенадцатиперстной связки с проходящими в ней сосудами (прием Барона-Прингля). Прием осуществляется следующим образом: II палец левой кисти вводят в Винслово отверстие, а I палец располагается поверх связки, и производится пальцевое пережатие связки. За время пережатия следует попытаться ушить либо тампонировать разрыв печени. Считается, что выключение печеночного кровотока не может быть дольше 10-15 минут. (Рис.45). При необходимости более длительного выключения следует через 15 минут на несколько секунд восстановить кровоток.

Для окончательной остановки кровотечения накладывают швы на рану печени. При невозможности ушивания раны печени производят тампонаду раны лоскутом сальника на ножке с наложением швов поверх сальника. Иногда прибегают к тампонаде разрыва марлевыми тампонами.

При размозжении обширных участков печени показана её резекция.

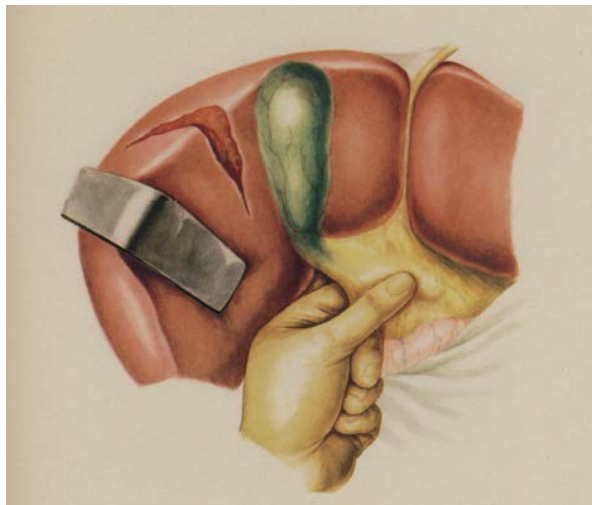


Рис.45. Временная остановка кровотечения из ран печени. Прием Барона-Прингля. (Ю.М.Дедерер, Н.П.Крылова, 1975)

Закрытая травма поджелудочной железы

Изолированные повреждения этого органа встречаются достаточно редко. Этот факт обусловлен своеобразным топографоанатомическим расположением поджелудочной железы: расположенная в забрюшинном пространстве она защищена другими органами брюшной полости, позвоночником, мышцами спины. При закрытой травме живота повреждения поджелудочной железы часто сочетаются с разрывами желудка, двенадцатиперстной и поперечно-ободочной кишки, селезенки.

Повреждения поджелудочной железы наблюдаются в 1 – 4% всех закрытых травм живота. Чаще повреждается тело, реже хвост и головка.

При закрытых повреждениях различают: 1) ушибы без нарушения целостности брюшины, покрывающей железу; 2) неполные разрывы железы; 3) полный поперечный разрыв; 4) размозжение.

Ушибы поджелудочной железы всегда сопровождаются возникновением гематомы, что быстро приводит к тромбозу сосудов и развитию панкреонекроза. При разрывах железы кровь и панкреатический сок изливаются в полость сальниковой сумки и в брюшную полость, вызывают отек, появление очагов жирового некроза, тромбоз сосудов, ферментативный перитонит. Очень быстро присоединяется вторичная инфекция, вызывающая гнойное расплавление ткани железы и забрюшинной клетчатки. Размозжение железы сопровождается крайне тяжелым шоком.

При ушибе и неполном разрыве пациенты жалуются на сильные боли в эпигастральной области, носящие опоясывающий характер.

Боли сопровождаются многократной рвотой, иногда с примесью крови. Состояние тяжелое, кожный покров бледен, покрыт липким потом. Отмечается тахикардия, гипотензия. Живот умеренно вздут, напряжен. резко болезнен при пальпации. При продолжающемся кровотечении возникает гематома сальниковой сумки, которая определяется пальпаторно в виде округлой формы образования в эпигастральной области. В последующем прогрессирует гемоперитонеум.

Диагностика повреждений поджелудочной железы сложная, нередко травма обнаруживается при операциях по поводу разрыва паренхиматозного или полого органа. Для диагностики используются лабораторные методы (определение активности панкреатических ферментов, глюкозы крови), инструментальные методы (УЗИ, КТ), лапароскопия. При операции используется верхнее-среднесрединный доступ. Широко рассекается желудочно-ободочная или печеночно-желудочная связки, часто требуется мобилизация 12-перстной кишки по Кохеру или Каттель-Браашу, а так же селезенки, хвоста поджелудочной железы.

Объем хирургических вмешательств при травме поджелудочной железы не может быть стандартным. Кровотечение лучше остановить лигированием сосудов, чем тампонадой.

При ушибах и гематомах ткани железы никаких манипуляций на ней не производят.

При неполных разрывах производится гемостаз, место повреждения не ушивается. При ушибах и неполных разрывах железы сальниковую сумку нужно дренировать мягкими силиконовыми трубками. Тампонировать сальниковую сумку не рекомендуется, т.к. тампоны нарушают кровоснабжение прилегающих к ним тканей.

При полных поперечных разрывах в области хвоста производится дистальная резекция железы с ушиванием культи и отдельной перевязкой панкреатического протока, и последующим дренированием ложа железы и сальниковой сумки. В случае полного поперечного разрыва тела железы в настоящее время проксимальную культю ушивают, а на хвостовую часть накладывают панкреатоюноанастомоз на отключенной по Ру петле.

В послеоперационном периоде обязательно назначение средств, блокирующих ферментообразование в поджелудочной железе.

При закрытых травмах поджелудочной железы летальность достигает 40-50%.

Раздел «Повреждения селезенки» изложен в главе «Хирургия селезенки» (Учебное пособие для студентов «Хирургические болезни. Часть 1», 2014 г., с.230-232).

Забрюшинные гематомы

При закрытых травмах живота у 25-28% пострадавших возникает забрюшинная гематома. Причиной её образования являются переломы костей таза, позвоночника, разрывы вен забрюшинного пространства, почек, повреждение крупных сосудов. Пациент жалуется на постоянные умеренные боли в животе. Забрюшинные гематомы сопровождаются парезом кишечника, вследствие чего определяется вздутие живота. Пальпаторно выраженное напряжение мышц передней стенки живота, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Перкуторно определяется притупление в отлогих местах живота, которое не изменяет своих границ при перемене положения тела пострадавшего. Кишечная перистальтика угнетена, нет отхождения газов. Иногда возникают дизурические явления.

Провести дифференциальный диагноз между повреждением внутренних органов и забрюшинной гематомой помогают инструментальные методы исследования – ультразвуковая диагностика, урография, КТ, лапароскопия.

При отсутствии клинических признаков разрыва крупного магистрального сосуда и исключения повреждений органов брюшной полости проводят консервативное лечение.

В случае обнаружения забрюшинной гематомы во время оперативного вмешательства нужно произвести ревизию гематомы путем рассечения париетальной брюшины в зоне её локализации для выявления причины образования гематомы и её устранения (перевязка сосуда, ушивание стенки крупного сосуда и т.д.).

Трудности диагностики и лечения

Различные повреждения живота имеют свою присущую клиническую картину, но в большинстве случаев трудно установить точный диагноз и принять решение об оперативном лечении без лабораторных и инструментальных методов.

При закрытой травме живота с повреждением внутренних органов на первый план выступают симптомы травматического шока, а затем дополнительно возникают перитонеальные явления. Однако не всегда тяжелое состояние пострадавшего в первые часы после травмы сопровождается выраженной гипотензией и тахикардией. Это объясняется высокими компенсаторными способностями сердечно-сосудистой системы. Однако через несколько часов может произойти катастрофическое падение артериального давления, которое затем очень сложно стабилизировать, несмотря на проводимую противошоковую терапию.

Определение содержания гемоглобина и числа эритроцитов в ранние сроки также не дает полного представления о степени кровопотери: диллюция крови наступает позднее (через 4-6 часов после травмы). Своевременная диагностика затруднена при сочетанных повреждениях, особенно при наличии черепно-мозговых травм, травм груди, переломах костей таза и позвоночника.

При травмах часто пациенты находятся в бессознательном состоянии, в состоянии алкогольного опьянения, что делает практически невозможным сбор анамнеза. Иногда травма, незначительная на первый взгляд, сопровождается образованием внутриорганной или внутристеночной гематомы, которая в дальнейшем разрывается с возникновением тяжелого кровотечения или перитонита. Это диктует необходимость тщательного динамического наблюдения пациентов с травмой живота.

При закрытой травме с развитием шокового состояния и внутрибрюшным кровотечением симптомокомплекс перитонита может затухиваться.

Таким образом, наибольшие затруднения в диагностике закрытых травм живота возникают при сочетании их с черепно-мозговыми травмами, когда вследствие заторможенности пациента клиническая картина остается стертой. При переломах нижних ребер отмечается выраженное напряжение мышц живота, что усложняет правильную диагностику. Переломы костей таза, позвоночника сопровождаются рефлекторным напряжением мышц живота, стойким парезом кишечника. Такое состояние может способствовать ошибочной гипердиагностике травм живота.

Сложность ведения пациентов с закрытой травмой живота заключается также в том, что хирург ограничен жесткими временными рамками для принятия решения.

В связи с тем, что зачастую травмы живота бывают сочетанными и множественными, оперативные вмешательства не могут быть строго стандартизированы. В лечении должны принимать участие опытные хирурги, способные к нестандартным решениям, импровизациям.

Несмотря на внедрение современных методов диагностики и лечения летальность при закрытых травмах живота, особенно сочетанных и множественных, остается достаточно высокой и достигает 15-20%.

ЗАБОЛЕВАНИЯ АОРТЫ

Э.Я.Зельдин, В.И.Петухов, Г.Н.Гецадзе

Анатомические сведения. Аорта (aorta) – непарная главная магистраль большого круга кровообращения. (Рис.46). Аорту по локализации её отделов условно разделяют на три части: восходящую, дугу и нисходящую аорту. Восходящая аорта начинается из левого желудочка расширением (bulbus aortae) в области полулунных клапанов, которое образуется из трех синусов Вальсальвы. Восходящая часть аорты отдает две коронарные артерии. Дуга аорты поворачивает влево и назад и на уровне тела IV грудного позвонка переходит в нисходящую аорту. Из верхней выпуклой поверхности дуги берут начало три крупных ствола, которые кровоснабжают голову, шею и верхние конечности: truncus brachiocephalicus начинается на уровне грудного конца II правого реберного хряща, затем разделяется на правые подключичную и общую сонную артерии. Ниже от дуги аорты отходят левые общая сонная артерия и подключичная артерии.

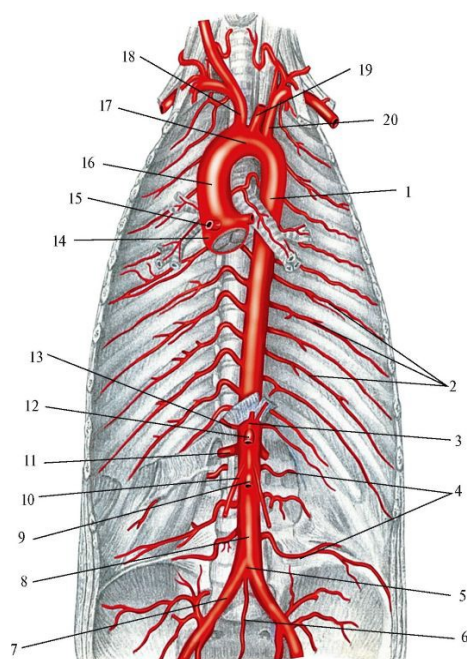


Рис. 46. 1 - грудная часть аорты, 2 - задние межреберные артерии, 3 - чревный ствол, 4 - поясничные артерии, 5 - бифуркация аорты, 6 - срединная крестцовая артерия, 7 - правая общая подвздошная артерия, 8 - брюшная часть аорты, 9 - нижняя брыжеечная артерия, 10 - правая яичковая (яичниковая) артерия, 11 - правая почечная артерия, 12 - верхняя брыжеечная артерия, 13 - правая нижняя диафрагмальная артерия, 14 - луковица аорты, 15 - правая венечная артерия, 16 - восходящая часть аорты, 17 - дуга аорты, 18 - плечеголовный ствол, 19 - левая общая сонная артерия, 20 - левая подключичная артерия.

Нисходящая аорта начинается от IV грудного и достигает IV поясничного позвонков. Этот отдел аорты разделяется на две части: грудную и брюшную, граница между ними на уровне XII грудного позвонка, где аорта проходит через hiatus aorticus диафрагмы.

Грудная аорта отдает мелкие ветви к бронхам, пищеводу, средостению, 10 пар задних межреберных артерий. Брюшная часть аорты оканчивается на уровне IV поясничного позвонка, разделяясь на две общие подвздошные артерии, кровоснабжающие органы таза и нижние конечности. Брюшная часть аорты отдает значительное количество ветвей, наиболее мощными являются непарные чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечные артерии. Парные её ветви почечные, надпочечниковые, тестикулярные у мужчин, овариальные у женщин. К стенкам брюшной полости отходят нижние диафрагмальные и четыре пары позвоночных артерий. Есть непарная пристеночная ветвь – а. sacralis mediana – прямое продолжение ствола аорты. Диаметр аорты неравномерен, он заметно уменьшается при переходе дуги в нисходящую часть после отхождения трех крупных стволов от дуги аорты и в верхнем отделе абдоминальной части после отхождения чревного ствола, верхней брыжеечной и почечных артерий.

Аневризмы аорты

Аневризмой аорты называется локальное мешковидное или диффузное расширение аорты с увеличением диаметра не менее чем в 2 раза в любом её отделе. (Рис.47).

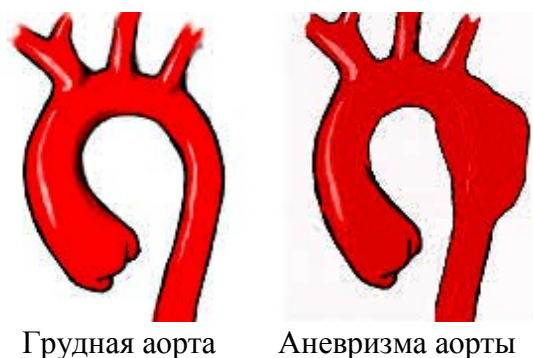


Рис.47. Аневризма нисходящего отдела

По форме аневризмы бывают мешотчатые и веретенообразные. При мешотчатых имеется «однoboкое» выбухание стенки сосуда (до четверти окружности), остальная часть стенки сосуда остается неизменной. При веретенообразной аневризме стенка сосуда выбухает

равномерно по всей окружности, напоминая по форме старинное веретено (Рис. 48).

Рис. 48. Виды аневризмы: а- мешотчатая, б – веретенообразная.

Этиология. Различают врожденные, приобретенные и идеопатические (неясной этиологии) аневризмы (Рис. 49). Врожденные аневризмы возникают вследствие недоразвития эластических элементов соединительной ткани (болезнь Марфана), при врожденной извитости дуги аорты (кинкинг аорты), при коарктации аорты (порок развития, заключающийся в сужении или полном закрытии просвета аорты на ограниченном участке). Врожденные аневризмы наблюдаются у пациентов до 25 – 30-летнего возраста.

Приобретенные аневризмы возникают вследствие атеросклероза, сифилиса, травмы, неспецифического аорто-артериита, послеоперационные аневризмы. Наиболее частая локализация сифилитических аневризм – восходящий отдел и дуга аорты, атеросклеротических и травматических – нисходящая аорта. Послеоперационные аневризмы возникают на месте сосудистого шва при инфицировании или прорезывания швов аорты из-за деструкции стенки.

Аневризмы различают истинные и ложные. Истинными аневризмами являются те расширения, при которых не нарушается целостность стенки сосуда. Это, как правило, врожденные аневризмы, однако они могут формироваться и при неспецифическом аорто-артериите и атеросклерозе аорты.

При формировании ложной аневризмы через относительно небольшой дефект в стенке аорты часть крови изливается в окружающую аорту клетчатку средостения, забрюшинного пространства. Полость, содержащая кровь, инкапсулируется, сохраняя при этом сообщение с аортой. Со временем полость даже выстилается эндотелием. В этом кармане кровотока может частично сохраняться, но, как прави-

ло, он турбулентный, а не линейный, поэтому полость аневризматического мешка чаще всего тромбируется. Такие аневризмы могут возникать после небольшого травматического разрыва сосуда. Это так называемые ложные аневризмы.

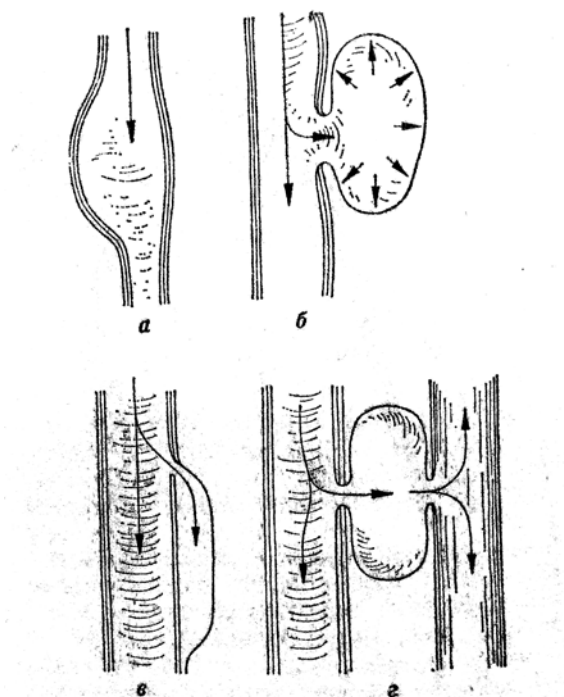


Рис. 49. Виды аневризмы:

а – истинная, б – ложная, в – расслаивающая, г – артерио-венозная.

Патофизиология. Само по себе увеличение диаметра аорты в любом ее отделе на начальных стадиях протекает бессимптомно и требует плановой хирургической коррекции. Клинические проявления развиваются при существенном увеличении аневризматического мешка, начинающемся разрыве, нарушении кровотока по исходящим из данного отдела аорты ветвям и зависят от локализации аневризмы, скорости её развития (врожденная, хроническая или быстро развивающаяся, расслаивающаяся или мгновенный разрыв).

Если аневризма больших размеров или мешковидная по форме, то в её просвете формируются тромботические массы, прилежащие к стенкам аневризмы, т.н. «аневризматическая чаша», которая чаще всего не препятствует магистральному кровотоку по измененной аорте, но может быть источником аорто-артериальной эмболии при образо-

вании на поверхности «чаши» свежих тромботических масс и их фрагментации.

Аневризма грудной аорты

При аневризме грудного отдела аорты нарушается её основная функция эластической компрессионной камеры – нарушается нормальный пульсирующий характер кровотока в нижележащих отделах аорты и изменяется возвратная диастолическая волна кровотока.

Клиника. Большинство неосложненных аневризм аорты протекает бессимптомно. Появление жалоб свидетельствует об угрозе разрыва аневризмы. Типичные клинические признаки при аневризме аорты любой локализации появляются только в стадии компрессионного воздействия на близлежащие внутренние органы.

При аневризмах грудного отдела аорты независимо от локализаций будет болевой синдром за грудиной, в шее, спине различной интенсивности и продолжительности, одышка, стридор, сухой кашель. Часто возникает артериальная гипертензия.

Аневризмы грудной аорты имеют различную неврологическую симптоматику, обусловленную сдавлением возвратного нерва (сухой кашель, осиплость голоса), блуждающего нерва (брадикардия, слюноотечение), грудного симпатического ствола (синдром Горнера), раздражением периартериального симпатического сплетения (т.н. аортоплечевой синдром – боль в левой лопатке, плече, предплечье), ишемическими нарушениями головного и спинного мозга.

Аневризмы синусов Вальсальвы возникают при синдроме Марфана, часто имеют сифилитическую природу. Клиническая картина характеризуется развитием недостаточности аортального клапана, сдавлением легочной артерии и правого предсердия, что приводит к правожелудочковой недостаточности.

Для аневризмы восходящей аорты характерны загрудинная боль, ощущение пульсации за грудиной. Возможно сдавление верхней полой вены (отек и цианоз лица, шеи, верхних конечностей). Характерно быстрое развитие осложнений – разрыв аневризмы, прогрессирование артериальной недостаточности, сдавление коронарных сосудов. Эта локализация аневризм встречается чаще всего.

Аневризмы дуги аорты проявляются симптомами, обусловленными сдавлением трахеи, левого главного бронха, верхнего отдела пищевода, легочной артерии, нервов средостения. Это выражается в появлении одышки в покое, стридора, ателектаза левого легкого, дисфагии. Из неврологической симптоматики характерны осиплость голоса и синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм).

При наличии аневризмы нисходящего отдела грудной аорты возникает боль в спине, в межлопаточной области, межреберная невралгия. Характерен синдром дисфагии, застойные явления и пневмония вследствие сдавления корня левого легкого.

Торакоабдоминальные аневризмы чаще всего имеют атеросклеротическое или сифилитическое происхождение. Основная форма их веретенообразная.

Клинические проявления обусловлены, прежде всего, нарушением кровотока в ветвях, отходящих от этого отдела. В первую очередь, это ветви, питающие внутренние органы и почки, поэтому часто эти пациенты поступают в хирургические отделения с болями в животе, которые являются проявлением брюшной жабы и ложно трактуются как острые хирургические заболевания. При вовлечении почечных артерий, особенно при снижении почечного кровотока манифестацией может быть стойкая гипертензия. Как правило, возраст пациентов от 60-65 лет и старше. Наличие неустойчивой деятельности желудочно-кишечного тракта, периодические спастические боли в животе, видимая пульсация брюшной стенки или пульсация, выявляемая при пальпации живота в левой его половине, преимущественно в верхнем отделе, должны направить мысли хирурга на поиск аневризмы аорты. Если торакоабдоминальная аневризма больших размеров, то, сдавливая пищевод, она может привести к дисфагии.

Диагностический алгоритм. Очень часто верификация аневризмы происходит в момент планового обследования пациента с применением инструментальных методов визуализации.

Рентгенологически аневризмы грудного отдела аорты определяются в виде гомогенного затемнения с ровными контурами с передаточной пульсацией синхронно с аортой. (Рис.50) Особенно эффективна рентгенография в переднее-задней и правой задней косой позиции. При аневризме дуги аорты отмечается расширение тени средостения влево. Отмечается кальциноз стенки аорты.

Ультразвуковое дуплексное сканирование практически всегда подтверждает диагноз. УЗИ позволяет выявить значительное расширение просвета аорты на протяжении, а также атеросклеротическое поражение стенки сосуда. Дальнейшее обследование и лечение пациента должно производиться в специализированных сосудистых отделениях. Для детализации диагноза выполняется мультиспиральная компьютерная томография без контрастирования и с контрастированием, дополненная коронарографией при вовлечении восходящего отдела аорты.

При необходимости выявить наличие поражения артерий, отходящих от аорты в зоне аневризмы, выполняется ангиография по Сельдингеру, желательно с 3D-реконструкцией, выполненная в двух проекциях, что очень важно для решения вопроса о дальнейшем лечении, особенно для выбора метода операции.



Рис.50. Аневризма грудного отдела аорты.

Комплексное применение эхокардиографии, ультразвукового дуплексного сканирования и компьютерной томографии, магниторезонансная томография позволяют установить диагноз аневризмы грудной аорты с высокой достоверностью.

Дифференциальный диагноз аневризм грудной аорты проводят с опухолями и кистами средостения, раком легкого, кистой перикарда и некоторыми другими заболеваниями.

Прогноз аневризмы грудной аорты неблагоприятен.

Осложнения аневризмы грудной аорты

Разрыв аневризмы с кровотечением может происходить в различные органы: в перикард с развитием острой тампонады сердечной сорочки, в верхнюю полую вену, плевральную полость, средостение, в пищевод. Такие разрывы сопровождаются массивными профузными кровотечениями и быстро приводят к летальному исходу.

Осложнениями аневризм являются эмболии тромботическими массами сосудов головного мозга, брыжеечных артерий, подвздошных и артерий нижних конечностей.

В связи с неблагоприятным прогнозом наличие аневризм грудной аорты является показанием к операции. При лечении аневризм применяют боковую резекцию аневризмы с последующим швом аорты или

вшиванием в дефект аорты заплаты. Чаще используется операция резекция аневризмы, с протезированием аорты сосудистым трансплантатом. (Рис.51).

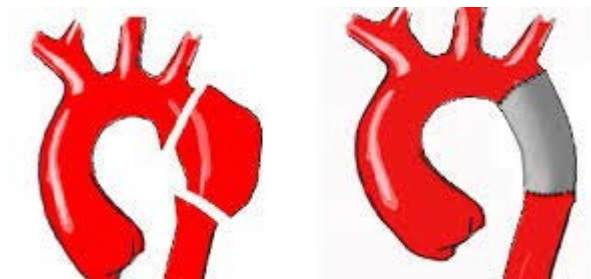


Рис.51. Операция - резекция аневризмы и протезирование аорты

Протезирование восходящего отдела и дуги аорты возможно только с использованием искусственного кровообращения. В последнее время оперативное лечение может быть выполнено в виде эндоваскулярного вмешательства с установкой в просвет аорты стентграфта. (Рис.52)

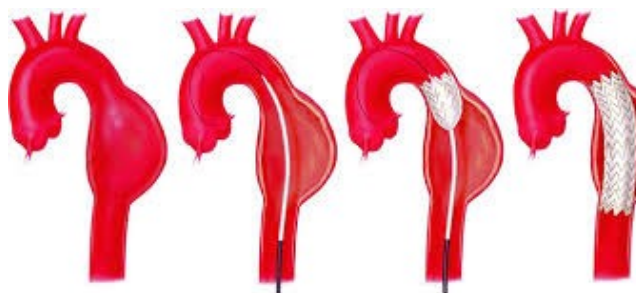


Рис.52. Стентирование аневризмы аорты

Расслаивающие аневризмы грудной аорты

Этот вид аневризм характеризуется надрывом интимы и расслоением стенки аорты чаще в продольном направлении и на значительном протяжении. Расслоение стенки происходит током крови, проникающей между интимой и мышечной оболочкой. Расслаивающая аневризма обычно носит диффузный характер. (Рис.53).

Возникновению расслаивающей аневризмы способствуют обычно дегенеративные изменения среднего слоя либо повреждение стенки сосуда. Наиболее часто эти аневризмы образуются при наличии у пациентов сопутствующей артериальной гипертензии, а у молодых людей при кистозном медионекрозе и синдроме Марфана. В результате разрыва интимы расслоение идет по средней оболочке. Образующийся ложный просвет аорты значительно сдавливает истинный просвет, особенно в нисходя-

щем грудном отделе. Отслоенная наружная оболочка растягивается, истончается. При спонтанном течении происходит разрыв аневризмы, заканчивающийся летальным исходом.

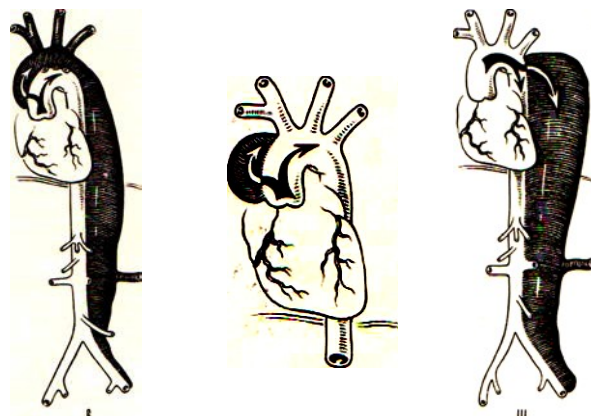


Рис.53. Схемы расслаивающей аневризмы аорты (черным цветом изображен ложный просвет) (по А.В.Покровскому)

В зависимости от места разрыва интимы и протяженности разрыва выделяют три типа расслаивающей аневризмы (по De Bakey). (Рис.54). При I типе расслоение начинается в восходящем отделе аорты и распространяется на грудной и брюшной отделы; при II типе – расслоение возникает и ограничивается восходящим отделом аорты; III тип – расслоение в начале нисходящего отдела с распространением на брюшной отдел аорты.



Рис.54. Классификация расслаивающей аневризмы аорты

Возникающие гемодинамические нарушения обусловлены стенозированием и окклюзией отходящих от аорты ветвей. Степень стенозирования и определяет тяжесть нарастающих нарушений. Поэтому клиническая картина может быть различной в зависимости от типа и скорости расслоения стенки аорты. Характерно острое начало с возникновением симптомов шока. Внезапно возникает чрезвычайно сильная и продолжительная боль за грудиной с иррадиацией в шею, лопатку, спину и верхние конечности. Отмечается артериальная гипертензия, особенно в первый момент развития заболевания. Поведение пациентов крайне беспокойное. В связи с таким началом у большинства больных предполагают наличие инфаркта миокарда. Болевой синдром имеет мигрирующее течение с распространением боли вдоль позвоночника (по ходу расслоения аорты).

При I и II типах может остро развиваться аортальная недостаточность с низким диастолическим артериальным давлением. Нарушение кровотока по сонным и позвоночным артериям вызывает неврологическую симптоматику (паралегии, гемипарезы и др.). При распространении расслоения на нисходящий и брюшной отделы аорты вследствие сдавления висцеральных ветвей возникает абдоминальный синдром. Он характеризуется появлением сильной боли в животе, тошнотой, рвотой, болезненностью и мышечным дефансом при пальпации живота. При пальпации в левой части живота, в поясничной области иногда определяется болезненное пульсирующее образование. Появляются симптомы ишемии нижних конечностей.

В плане дифференциальной диагностики важно, что сильнейшие боли имеют мигрирующий характер и не снимаются даже наркотическими обезболивающими препаратами. На ЭКГ нет признаков инфаркта, хотя могут быть признаки коронарной недостаточности.

Для диагностики расслаивающей аневризмы используются многоосевая рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое сканирование, компьютерная и магнитно-резонансная томография. При рентгенологическом исследовании можно выявить расширение тени различных отделов аорты, двойной контур аорты. Ультразвуковое эхосканирование позволяет выявить недостаточность аортального клапана, расслоение стенки аорты, прорыв аневризмы в полость перикарда, плевры, в брюшную полость.

Расслаивающая аневризма неизбежно приводит к летальному исходу, поэтому показания к операции являются абсолютными. Оперативное лечение расслаивающих аневризм I и II типа возможно в условиях искусственного кровообращения. Операции заключаются в резекции сегмента аорты в месте начального разрыва интимы, ушивание

расслоенных оболочек и последующим анастомозом конец - в - конец или с протезированием сегмента аорты (Рис.55).

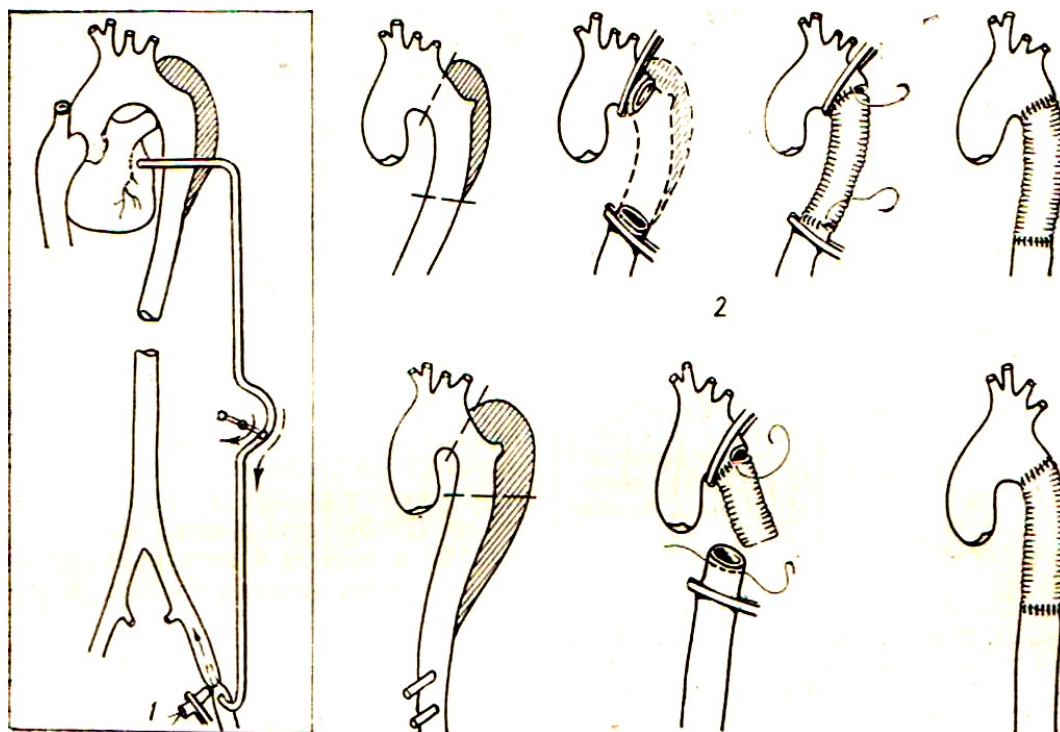


Рис. 55. Способы резекции и замещения сосудистым протезом расслаивающей аневризмы аорты III типа (по De Bakey с соавт., 1965) с использованием предсердно-бедренного экстракорпорального шунтирования (по А.А.Шалимову)

Летальность при радикальном хирургическом лечении расслаивающей аневризмы грудной аорты достигает 20-40%.

Аневризмы брюшной аорты

Истинная аневризма брюшной аорты – это локализованное или диффузное расширение аорты не менее чем в два раза по сравнению с нормальной величиной.

Ложная аневризма представляет собой полость, сообщающуюся с просветом аорты, образуется из пульсирующей гематомы и спустя несколько месяцев после своего возникновения имеет наружный слой из фиброзной ткани, средний – из пролиферирующих соединительных клеток, изнутри содержит сгустки фибрина.

Чаще аневризмы бывают истинными и имеют веретенообразную форму (Рис.56). Основной причиной образования аневризм является атеросклероз аорты.

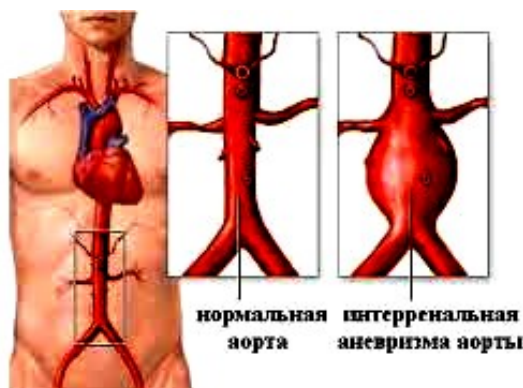


Рис. 56. Аневризма брюшного отдела аорты

По локализации различают следующие типы аневризм брюшной аорты (А.В.Покровский)

I тип - аневризма проксимального сегмента брюшной аорты с вовлечением висцеральных ветвей;

II тип – аневризма инфраренального сегмента без вовлечения бифуркации;

III тип – аневризма инфраренального сегмента с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий;

IV тип – тотальное поражение брюшной аорты.

Клиника и диагностика. Основные жалобы у пациентов с неосложненной аневризмой брюшной аорты на боль в животе постоянного характера с преимущественной локализацией в области пупка или левой половины живота. Иногда болевой синдром бывает достаточно сильным, приступообразным. У ряда пациентов боль иррадирует в поясничную область, реже в паховую область. Боли в животе связаны с увеличением размера аневризмы и сдавливанием корешков спинного мозга и нервного сплетения в забрюшинном пространстве. Кроме того, пациентов зачастую беспокоят чувство усиленной пульсации в животе, иногда тяжесть или ощущение распираания. Вследствие сдавливания нижней брыжеечной артерии могут наблюдаться запоры или неустойчивый стул.

При осмотре у худощавых пациентов иногда можно заметить усиленную пульсацию аневризмы через переднюю брюшную стенку.

При пальпации живота примерно у 60-80% больных обнаруживается пульсирующее образование по срединной линии или в левой половине живота в эпигастральной или мезогастральной областях.

Пальпаторно аневризма имеет различные размеры, овальную или округлую форму, плотноэластическую консистенцию, мало болезненна и отчетливо пульсирует под пальцами. Характерна пульсация во всех направлениях в отличие от передаточной пульсации опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства. Но небольшие по размеру аневризмы обычно не пальпируются, особенно у тучных людей. Характерным признаком аневризмы является наличие систолического шума над ней, выявляемого при аускультации. Возникновение этого шума обусловлено турбулентным движением крови в аневризматическом мешке.

При супраренальных аневризмах вследствие сдавления левого мочеточника могут возникать боли типа почечной колики, а при сдавлении почечной артерии развивается стойкая высокая артериальная гипертензия.

Дифференциальная диагностика проводится с опухолями и кистами брюшной полости и забрюшинного пространства, урологической патологией, заболеваниями селезенки.

Наиболее частым осложнением аневризмы брюшного отдела аорты является разрыв её. Различают неполные и полные разрывы аневризмы. В течение короткого промежуточного времени от нескольких часов до нескольких суток неполный разрыв становится полным. Разрыв аневризмы происходит чаще всего в забрюшинное пространство, а также в брюшную полость, двенадцатиперстную кишку, нижнюю полую вену. Следует отметить, что разрыв аневризмы брюшной аорты не приводит к моментальной смерти. Развитие осложнения может протекать несколько суток.

Клинически разрыв аневризмы характеризуется выраженным болевым синдромом в животе и нарастающей анемией. Локализация боли чаще слева в мезогастральной и гипогастральной областях, возможна иррадиация в поясничную, паховую области, промежность. При пальпации можно выявить болезненное пульсирующее образование в животе, над которым выслушивается систолический шум. Боль в животе сопровождается тошнотой и рвотой. В ряде случаев в результате сдавления мочеточников или мочевого пузыря могут возникать дизурические явления, анурия. Вследствие сдавления гематомой подвздошных сосудов может возникнуть ишемия нижних конечностей с исчезновением пульсации бедренных артерий. Без оперативного лечения исход разрыва аневризмы всегда летальный. Поэтому лечение должно заключаться в экстренной операции по абсолютным показаниям.

Диагностика. Окончательный диагноз достоверно устанавливается с помощью ультразвукового исследования, которое также может дать информацию о наличии тромботических масс в просвете аневризмы, характер кровотока, наличие расслоений аорты с угрозой разрыва. Еще больше информации можно получить при использовании магнито-резонансной томографии и спиральной компьютерной томографии с 3D реконструкцией.

Лечение. Консервативное лечение и динамическое наблюдение проводят пациентам без существенных гемодинамических нарушений и при диаметре аневризмы, не превышающем 5 см.

Показания к операции – критические параметры аневризмотического расширения более 5 см являются абсолютными. Оперативному лечению подлежат аневризмы различной локализации, имеющие все признаки возможного разрыва аорты и повышенный риск развития тромбоэмболических осложнений. Также неоспоримым показанием для выполнения оперативного вмешательства является быстрый прогрессирующий рост аневризмотического мешка, превышающий 5 мм за 6 месяцев.

Оперативное лечение является единственным способом предотвратить гибель больного от разрыва аневризмы. Методом выбора является резекция аневризмотического мешка с пластикой дефекта аорты и восстановлением магистрального кровотока.

В последнее время оперативное лечение может быть выполнено в виде эндоваскулярного вмешательства с установкой в просвет аорты на протяжении аневризмы стентграфта через бедренную артерию.

Кровоток осуществляется через стент, а аневризмотический мешок исключается из кровотока.

Прогноз при аневризме брюшной аорты без оперативного лечения неблагоприятный. В настоящее время внедрение в хирургическую практику сердечно-сосудистого профиля новейших методов лечения аневризмы аорты позволяет улучшить качество и продолжительность жизни лицам страдающим данной патологией. Согласно мировым статистикам, пятилетняя выживаемость пациентов в послеоперационном периоде достигает 80%. В течение 3 лет естественное течение заболевания приводит к разрыву аневризмы и летальному исходу.

При наличии противопоказаний к операции (декомпенсация дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности, хронической почечной недостаточности и др.) применяют медикаментозную терапию, в частности препараты гипотензивного ряда бета-адреноблокаторы, холиноснижающие средства, дезагрегационную и антикоагулянтную терапию

Коарктация аорты

Коарктацией аорты называют врожденное сегментарное сужение или полное закрытие просвета аорты на ограниченном участке с нарушением гемодинамики и приводящее к появлению соответствующих клинических симптомов.

Наиболее часто локализация сужения расположена в зоне перешейка аорты. Коарктации ограничены по протяженности от линейного стеноза до протяженного 1-2 см (Рис.57).

Считается, что коарктация образуется в эмбриональном периоде.

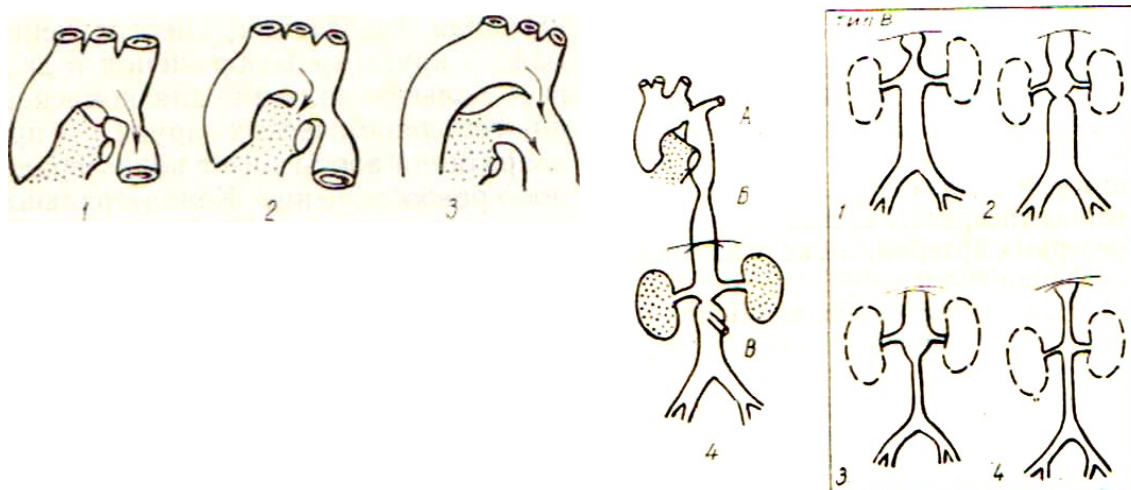


Рис. 57. Основные типы коарктации аорты: 1 — типичная коарктация перешейка аорты; 2 — постдуктальная коарктация; 3 — преддуктальная коарктация перешейка; 4 — коарктация аорты нетипичной локализации: А — дуги аорты; Б — нисходящей грудной аорты; В — брюшной аорты

(1 — супраренальная, 2 — на уровне почечных артерий, 3 — инфраренальная. 4 — гипоплазия всей брюшной аорты (по А.А.Шалимову)

Классификация коарктации

По А.В.Покровскому выделяют 3 типа коарктации:

I тип – изолированная коарктация;

II тип – сочетание коарктации с открытым артериальным протоком;

III тип – сочетание коарктации с другими врожденными или приобретенными пороками сердца и сосудов, нарушающими гемодинамику.

При I типе сужение расположено у места перехода дуги в нисходящую аорту, гемодинамические нарушения обусловлены изолированным сужением.

При II типе в клинической картине появляются симптомы, связанные с наличием открытого артериального протока. При III типе клиническая картина дополняется симптомами сопутствующего порока.

Клиника. Течение заболевания характеризуется гипертензией в системе сосудов головы, плечевого пояса и верхних конечностей, с одновременной гипотензией в нижней части тела, признаками перегрузки левого желудочка, гипертензией в системе легочной артерии.

Выделяют три группы жалоб пациентов.

1) Жалобы, связанные с гипертензией в проксимальном отделе аорты (головная боль, тяжесть и ощущение пульсации в голове, быстрая умственная утомляемость, ухудшение памяти и зрения, носовые кровотечения. Вторая группа жалоб вызвана перегрузкой левого желудочка сердца (боли в области сердца, сердцебиения, перебои, иногда одышка). Третья группа жалоб обусловлена недостаточным кровоснабжением нижней половины тела больного, особенно при физической нагрузке (быстрая утомляемость нижних конечностей, их слабость, похолодание, перемежающаяся хромота).

При осмотре характерен внешний вид пациентов: плечевой пояс развит хорошо, мышцы гипертрофированы, но имеется относительно менее развитые мышцы нижней половины туловища и нижних конечностей («фигура гимнаста»).

При внешнем осмотре заметна усиленная пульсация артерий шеи, головы, дуги аорты в яремной ямке, в надключичной области, артерии верхних конечностей. В то же время пульсация артерий нижних конечностей ослаблена или вообще не определяется.

Для коарктации аорты характерно повышение систолического и пульсового артериального давления на верхних конечностях. На нижних конечностях артериальное давление аускультативно не определяется или значительно ниже, чем на верхних конечностях. Считается, что снижение артериального давления на нижних конечностях по сравнению с давлением на верхних является кардинальным симптомом порока.

Перкуторно можно определить увеличение границ относительной сердечной тупости влево и расширение границ сосудистого пучка во втором межреберье. При аускультации сердца выслушивается акцент II тона над аортой, выраженный систолический шум. Систолический шум выслушивается на сосудах шеи, в межлопаточном пространстве.

При электрокардиографическом исследовании обнаруживаются признаки перегрузки левого желудочка.

Диагностика. Рентгенологическое исследование позволяет диагностировать коарктацию аорты (Рис.58). Признаками заболевания являются аортальная конфигурация сердца, расширение восходящего отдела аорты, увеличение тени левого средостения, высокое стояние дуги аорты и др.

У пациентов старше 15 лет можно обнаружить узурацию нижних краев III – VIII ребер в их задней части от давления резко расширенных и извитых межреберных артерий.

Для диагностики используется компьютерная томография. В сомнительных случаях аортография по Сельдингеру лучше с проведением катетера через правую плечевую или подмышечную артерии.

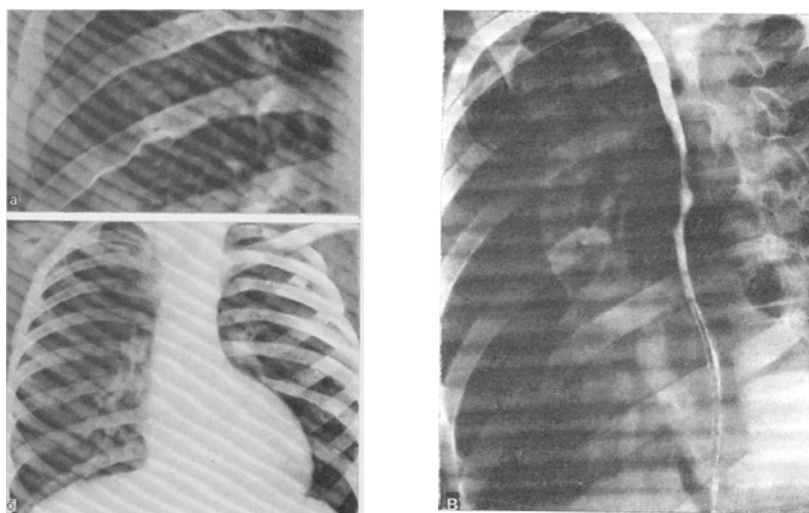


Рис. 58. Коарктация аорты: а —узуры ребер; б — рентгенограмма в передне-задней проекции; в — рентгенограмма во II косом положении (А.В.Покровский).

Прогноз. Средняя продолжительность жизни нелеченных пациентов составляет около 30 лет. Наиболее частые причины смерти – сердечная и легочная недостаточность, кровоизлияние в мозг, разрывы аорты и аневризм, эндокардит, аортит и др.

Лечение. Оперативная коррекция порока является единственным методом лечения. А.В.Покровский выделяет 4 вида операций при коарктации аорты: 1) резекция суженного участка с последующим наложением анастомоза конец - в - конец; 2) резекция с последующим за-

мещением дефекта аорты трансплантантом; 3) прямая и непрямая истмопластика. Сущность прямой истмопластики состоит в продольном рассечении стенозированного сегмента аорты с последующим сшиванием её в поперечном направлении. Непрямая истмопластика отличается тем, что нормальный просвет аорты восстанавливают вшиванием в рассеченную стенку заплаты из сосудистого протеза. 4) обходное шунтирование (Рис.59).

Наиболее часто применяется второй тип операции.

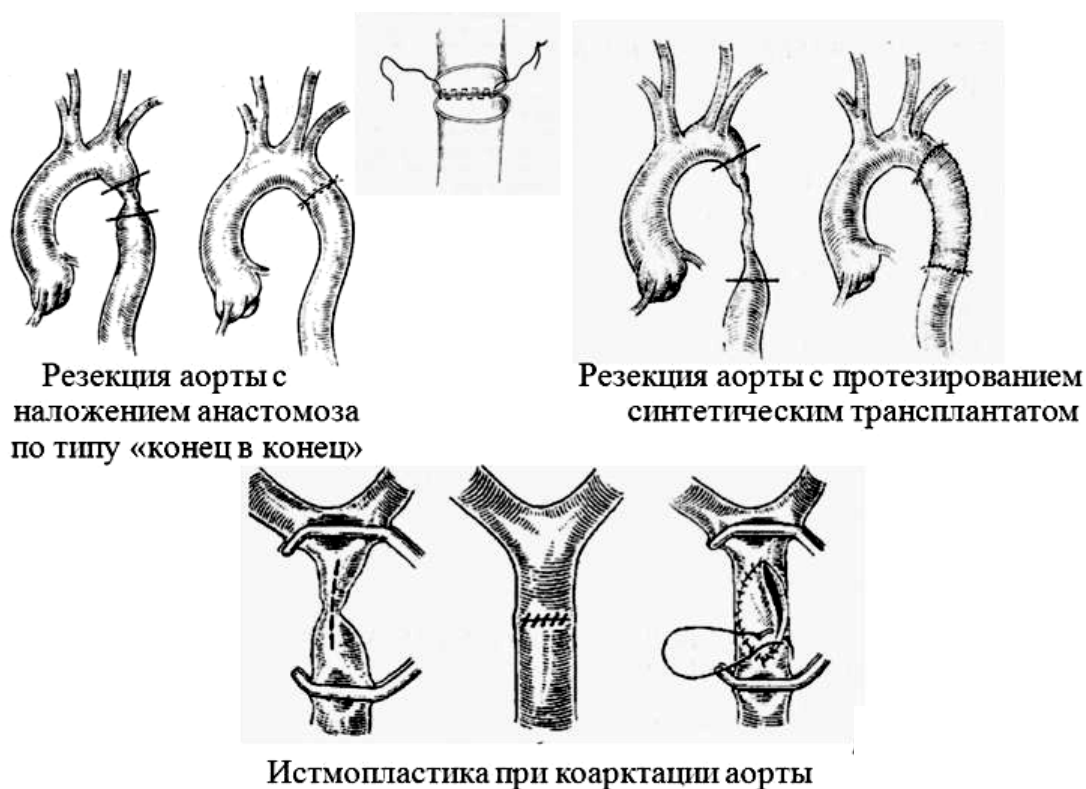


Рис.59. Операции при коарктации грудного отдела аорты

Отдаленные результаты операций в специализированных лечебных учреждениях хорошие. Оперировать лучше в возрасте до 10 лет. Послеоперационная летальность достигает 17%.

ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

В.И.Петухов, Э.Я.Зельдин

Заболевание артерий сопровождается ишемией соответствующих отделов, находящихся в зоне васкуляризации пораженной артерии, что приводит к нарастающей артериальной недостаточности различной степени тяжести в зависимости от степени нарушения кровотока.

К острому типу относятся артериальные тромбозы и эмболии. Полная или частичная обтурация сосуда тромбом или эмболом вызывает артериальную недостаточность с развитием острой ишемии тканей или органов.

Причинами хронических облитерирующих заболеваний артерий являются: 1) облитерирующий атеросклероз; 2) диабетическая микроангиопатия; 3) облитерирующий эндартериит; 4) фиброзно-мышечная дисплазия; 5) неспецифический аортоартериит. Ряд авторов выделяют также болезнь и синдром Рейно; врожденные аномалии сосудов.

Практически все эти заболевания приводят к главному симптомокомплексу, связанному с ишемией пораженного органа. При диабетической ангиопатии, тромбангиите, неспецифическом аортоартериите, эндартериите - наиболее часто поражаются артерии нижних конечностей, чаще у мужчин. Облитерирующий атеросклероз поражает коронарные и мозговые, нижних конечностей, реже почечные и брыжеечные артерии. При фибромускулярной дисплазии возникает стеноз почечных артерий, чаще всего у молодых женщин. Редко встречающиеся в настоящее время эндартериит и болезнь Бюргера, которые поражают преимущественно молодых мужчин, при этом страдают в первую очередь нижние конечности, однако, если заболевание проявилось рано, около 20-25-летнего возраста, оно может привести в последующем и к ишемии верхних конечностей и даже абдоминальной ишемии. Если заболевание началось относительно поздно, к 30-35 годам, и ишемия распространилась только на нижние конечности, болезнь, по неясным пока причинам, к 40 годам начинает стабилизироваться и дальше, как правило, не прогрессирует. Болезнью Рейно чаще всего страдают молодые женщины, а синдром Рейно, как правило, связан с постоянной нагрузкой на шейный отдел позвоночника (например, водители дальнобойщики).

Хроническая ишемия верхних конечностей

Хроническая артериальная недостаточность верхних конечностей может быть обусловлена рядом заболеваний. Выделяют следующие группы: 1) поражение собственно артерий (облитерирующий атеросклероз, эндартериит, неспецифический аорто-артериит – болезнь Такаюсу, постэмболические и посттравматические облитерации). 2) внесосудистые компрес-

сионные факторы. 3) врожденные аномалии развития дуги аорты и её ветвей. 4) синдром и болезнь Рейно.

Эти заболевания имеют определенные особенности течения, однако выделяют общий симптомокомплекс хронической ишемии верхних конечностей. Симптомы ишемии верхних конечностей проявляются похолоданием, слабостью, быстрой утомляемостью рук. Характерны различной степени выраженности вазомоторные реакции на холод, проявляющиеся бледностью и цианозом кисти, болью в пальцах кисти. Иногда при длительном течении наблюдается атрофия различных групп мышц. Отмечено, что чем дистальнее расположена окклюзия, тем более выражена симптоматика. Однако деструктивные изменения в виде некроза, гангрены наблюдаются относительно редко.

Характерным общим признаком этой патологии является ослабление или отсутствие пульса на периферических артериях. Пульсацию определяют на сонных, височных, плечевых и лучевых артериях, артериальное давление на обеих руках.

Облитерирующий атеросклероз поражает чаще крупные артерии – ветви, отходящие от выпуклой части дуги аорты, подмышечные артерии, подвздошные и бедренные сосуды. Встречаются у людей пожилого возраста. Наоборот, облитерирующий эндартериит встречается у людей молодого и среднего возрастов, поражаются артерии дистального отдела ног и рук. Неспецифический аорто-артериит чаще поражает подключичные артерии у женщин молодого возраста и аорто-бедренный сегмент у мужчин 45-55 лет.

I. Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты (болезнь Такаясу, болезнь отсутствия пульса).

Основные причины – атеросклероз и неспецифический аорто-артериит.

Артериит чаще встречается у людей молодого возраста до 30-35 лет. Атеросклеротическое поражение артерий возникает у людей в 40-70 летнем возрасте, преимущественно у мужчин.

При артериите и атеросклерозе обычно поражаются одновременно несколько ветвей отходящих от выпуклой части дуги аорты. Наиболее часто окклюзия возникает в подключичных, позвоночных, реже сонных и плечеголовном стволе.

Выделяют также экстравазальные формы, когда происходит сдавление сосудов снаружи, вследствие наличия патологических образований в виде добавочных шейных ребер, синдрома передней лестничной мышцы, врожденной извитости дуги аорты.

Клиническая картина каротидного синдрома - поражения экстракраниальных артерий головного мозга (сонные артерии), складывается из симптомов ишемии мозга, глаз.

По степени нарушения мозгового кровообращения А.В.Покровский

(1979) выделяет 4 группы: 1) бессимптомная; 2) преходящие нарушения; 3) хроническая сосудистая недостаточность; 4) инсульт или его последствия.

Для I степени нарушения мозгового кровообращения характерно отсутствие симптомов ишемии головного мозга при наличии поражения брахиоцефальных артерий. При II степени – преходящих нарушений – наблюдаются транзиторные ишемические атаки различной тяжести и длительностью не более 24 часов. При III степени выявляются общие симптомы медленно прогрессирующего сосудистого заболевания мозга без ишемических атак и инсультов. IV степень не нуждается в комментариях.

У больных отмечаются нарушения мозгового кровообращения, выражающиеся в появлении головной боли затылочной локализации, головокружение, нередко со звоном и шумом в ушах. Часто отмечается нарушение походки и статики в виде пошатываний при ходьбе. Нередко возникают зрительные нарушения: пелена, двоение в глазах, быстро проходящая слепота на один глаз. Отмечается ухудшение памяти, снижение интеллекта, работоспособности.

Ишемический инсульт развивается примерно у 20% больных окклюзионными заболеваниями сосудов головного мозга, причем у 80% вследствие экстрацеребральной патологии сосудов.

При поражении дистального отдела подключичной артерии возникает, так называемый, «подключичный синдром», который сопровождается хронической ишемией верхней конечности, проявляются похолоданием, слабостью и быстрым утомлением рук. Чем дистальнее расположена окклюзия, тем резче выражена ишемия, в течении заболевания может наступить гангрена пальцев и кисти.

При закупорке начального отдела подключичной артерии возникает подключично-позвоночный синдром. Ишемия руки при этом синдроме выражена слабо, на первый план выступают симптомы вертербо-базилярной недостаточности, обусловленной ишемией ствола головного мозга – головокружением, головной болью, нарушения зрения.

При проксимальной окклюзии подключичной артерии вследствие снижения артериального давления ниже окклюзии в дистальном отделе кровь из позвоночной артерии ретроградно поступает в подключичную артерию – синдром подключичного обкрадывания, ухудшающий кровоснабжение головного мозга.

При поражении безымянной артерии наблюдаются каротидный, подключичный и подключично-позвоночный синдромы одновременно.

В диагностике сосудистых заболеваний дуги аорты большое значение имеет пальпация с определением пульсации периферических сосудов, определение артериального давления, аускультация сосудов.

При окклюзии общих сонных и безымянного ствола пульсация на стороне поражения отсутствует. При поражении подключичной артерии может отсутствовать пульсация или её ослабление на плечевых и лучевых артериях

со стороны окклюзии. Поэтому часто заболевание называют болезнью отсутствия пульса. Однако иногда может быть пульсация на лучевых артериях при окклюзии проксимального отдела подключичных артерий за счет развития «синдрома обкрадывания».

Артериальное давление в таких случаях необходимо измерять на всех четырех конечностях. Характерно асимметрия со снижением систолического давления при окклюзии подключичных артерий (Рис.60). Важное значение имеет аускультация. Практически у каждого пациента с окклюзией брахиоцефальных артерий выслушивается систолический шум на сонных или подключичных артериях.

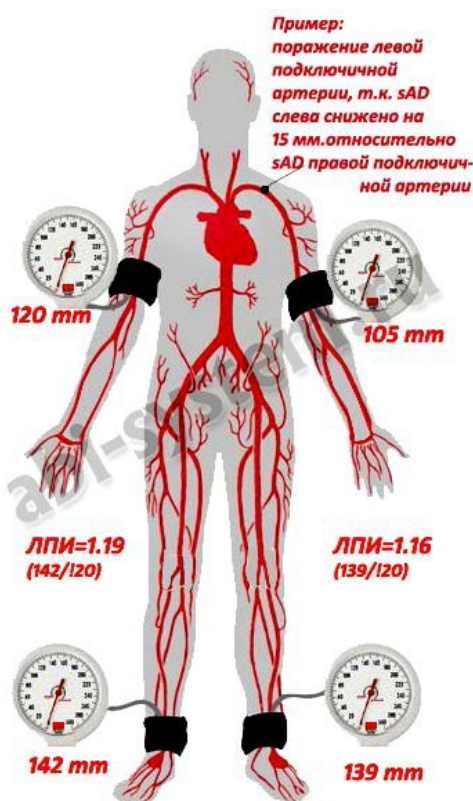


Рис.60. Асимметрия систолического артериального давления

Для диагностики окклюзии ветвей дуги аорты применяются методы рентгеноконтрастного исследования сосудов по способу Сельдингера, селективная артериография подключичной артерии слева или плечеголового ствола, ультразвуковая доплерография, спиральная компьютерная томография с ангиоконтрастированием. Реконструкция окклюзионного сегмента артерий дуги аорты может быть произведена путем эндартерэктомии, но чаще производят резекцию артерии с протезированием, обходное шунтирование (Рис.61).

Рис.61. Схемы реконструкции сосудов при окклюзиях ветвей дуги аорты
(по А.А.Шалимову)

Национальные рекомендации РФ по ведению пациентов заболеваниями брахиоцефальных артерий (2013) предусматривают:

1. Хирургическое лечение (открытое или эндоваскулярное) при гемодинамически значимых проксимальных поражениях ветвей дуги аорты при атеросклерозе (брахиоцефальный ствол, общине сонные артерии и первые сегменты подключичных артерий) показано при наличии симптомов ишемии головного мозга, а также при наличии признаков артериальной недостаточности верхней конечности, в том числе вследствие дигитальной эмболизации.

2. Диагностический алгоритм при проксимальных поражениях ветвей дуги аорты должен включать в обязательном порядке ЦДС и один из видов ангиографии (МСКТА, МРА, рентгенконтрастную ангиографию).

3. При стенозирующих проксимальных поражениях ветвей дуги аорты методом выбора следует считать эндоваккулярное лечение. При окклюзиях указанной локализации возможны как открытые, так эндоваскулярные операции.

4. При окклюзиях брахиоцефального ствола или множественных проксимальных поражениях ветвей дуги аорты (два и более вовлеченных сосуда: ствол + левая общая сонная артерия, или ствол + левая подключичная артерия, или левые сонная и подключичная артерии, или все три ветви дуги аорты) показана интраторакальная реконструкция.

5. При окклюзиях первого сегмента подключичной артерии равноценными операциями выбора следует считать экстраторакальные вмешательства (ПСТ и СПШ).

6. При проксимальных стенозах (проксимальная 1/3) общей сонной артерии показано эндоваскулярное вмешательство, при более протяженных стенозах и окклюзиях общей сонной артерии операцией выбора является ПСШ.

7. Реваскуляризация посредством экстраанатомического шунтирования или ангиопластики и стентирования целесообразна асимптомным больным со стенозом ПКА, если ипсилатеральная внутренняя грудная артерия необходима для выполнения коронарного шунтирования.

Если реконструктивная операция по каким-либо причинам невыполнима, может быть произведена операция на симпатической нервной системе.

ме – удаление второго – третьего грудных симпатических ганглиев, звездчатого шейно-грудного ганглия. Эти операции способствуют развитию коллатерального кровоснабжения, улучшают кровоснабжение ишемизированных органов и тканей.

Нейрососудистые компрессионные синдромы плечевого пояса

Синдром сдавления подключичных сосудов и нервов известен в литературе под названием «компрессионный синдром выхода из грудной клетки» («thoracic outlet compression syndrome»). Сдавление артерии может быть обусловлено наличием различных анатомических образований мышечно-связочно-костного аппарата плечевого пояса, шеи, верхней апертурой грудной клетки.

При этом происходит сдавление артерий и плечевого сплетения, поэтому отмечаются как сосудистые, так и неврологические нарушения верхней конечности.

Нейрососудистые компрессионные синдромы могут быть обусловлены наличием шейного ребра и его рудиментов; гипертрофией передней лестничной мышцы (лестничный синдром), сужением реберно-ключичного пространства (реберно-подключичный синдром). Сдавление клювовидным отростком лопатки и сухожилием малой грудной мышцы в положении резко отведенной и поднятой кверху конечности (гиперабдукционный синдром). Переломы ключицы и I ребра с образованием избыточной костной мозоли также могут вызывать сдавление сосудисто-нервного пучка.

Клиника. Сдавление сосудов проявляется чувством зябкости, парестезии, онемения кисти, в особенности пальцев. Кожный покров бледен. Отмечается быстрая утомляемость руки.

Неврологическая симптоматика заключается в нарушении чувствительности предплечья и кисти, ослаблении мышечного тонуса. Характерен выраженный болевой синдром в предплечье и кисти, атрофия мягких тканей.

Артериальное давление на стороне поражения снижено, пульсация артерий ослаблена. Для диагностики синдрома шейного ребра и передней лестничной мышцы характерна проба Адсона: в положении пациента сидя определяют пульсацию лучевой артерии и аускультируют надключичную область. Если предложить пациенту запрокинуть голову назад и наклонить её в сторону больной конечности, то вследствие напряжения передней лестничной мышцы при синдроме сдавления пульсация на лучевой артерии исчезает или ослабевает, одновременно выслушивается шум в надключичной области.

При диагностике показана рентгенография шеи и плечевого пояса. Проводят аортографию дуги аорты по Сельдингеру, спиральную компьютерную томографию с ангиоконтрастированием.

Определенное значение в диагностике имеет дуплексное сканирование.

Хирургическое лечение заключается в устранении причины сдавления – резекция I ребра, рассечение передней лестничной мышцы – скаленотомия, пересечение малой грудной мышцы и др.

Болезнь и синдром Рейно

Болезнь Рейно – это спастико-атоническое поражение мелких артерий и капилляров с преимущественным расстройством вегетативной иннервацией в виде трофоангионевроза и характерным циклическим течением заболевания (П.П.Алексеев).

Болезнь наблюдается чаще всего у женщин молодого возраста, характеризуется спазмом и атонией артерий, артериол и капилляров вследствие повышенной возбудимости вегетативных нервных рецепторов и сосудистых центров.

Этиология и патогенез заболевания изучены недостаточно. По мнению многих исследователей, значение в развитии заболевания имеют такие факторы как переохлаждение конечностей, сырой холод, микротравмы пальцев рук, отрицательные эмоции, заболевания нервной системы, интоксикации, особенно свинцом. В механизме развития болезни Рейно основное место отводится расстройству вегетативной нервной системы. Имеются указания на роль гормонов надпочечников, половых гормонов.

Клиника. Поражаются преимущественно II – V пальцы кисти, причем характерна симметричность заболевания обеих кистей. Заболевание начинается с появления судорожного приступа, при этом пальцы становятся бледными, холодными и нечувствительными. Состояние продолжается от нескольких минут до часа и более, а затем исчезает. Кожный покров пальцев приобретает синюшный оттенок, кожная чувствительность восстанавливается, пальцы отечны. Цианоз обусловлен парезом и застоем крови в венозном русле капилляров. Такие судорожные приступы в разгаре болезни повторяются ежедневно, становятся более продолжительными, сопровождаются болью.

В межприступном периоде цианоз и отек пальцев сохраняются месяцами, усиливаясь в холодное время года, стихая летом. Кожа пальцев становится натянутой и не берется в складку. При прогрессировании заболевания в период обострения течения на кончиках концевых фаланг пальцев образуются участки отслойки эпидермиса с последующим изъязвлением. С годами может развиваться гангрена, которая не распространяется дальше кончиков пальцев.

Течение заболевания имеет циклический характер: вначале приступы бывают редки и скоротечны, провоцируются при охлаждении, затем более частыми, появляются трофические расстройства. В течении заболевания бывают ремиссии и обострения.

Подобные вазомоторные расстройства могут возникать и в пальцах стопы, кончика носа, в молочной железе.

Различают три стадии заболевания.

1-я стадия – короткий анамнез (1-2 года), приступы короткие, редкие; 2-я стадия – приступы более длительные и частые. В межприступном периоде кожа пальцев и кисти цианотична, кисть отечна. 3-я стадия – появляются участки некроза в области концевых фаланг.

При болезни Рейно имеют место общая симптоматика: вялость, утомляемость, головная боль, раздражительность.

Подобная клиническая картина наблюдается при ряде других заболеваний местного и системного характера (шейный спондилоартроз, шейное ребро, системная склеродермия и др.). Если не выявлено наличие сосудистого заболевания, то говорят о феномене, или синдроме Рейно.

Лечение. Следует избегать охлаждения рук и ног, работы в условиях вибрации. Консервативное лечение включает назначение ангиотропных препаратов, спазматиков, седативных препаратов, ганглиоблокаторов, витаминотерапия. Используется физиотерапевтическое лечение. При отсутствии эффекта от консервативного лечения производят операцию симпатэктомию (верхнегрудную или шейногрудную), удаление звездчатого узла.

Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей

Эти заболевания характеризуются нарушением кровообращения в периферических и магистральных сосудах нижних конечностей вследствие окклюзии их просвета, развитием хронической артериальной недостаточности.

К ним относятся:

- облитерирующий атеросклероз;
- облитерирующий эндартериит;
- облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера);
- неспецифический аорто-артериит;
- болезнь Рейно;
- постэмболические и посттравматические окклюзии;
- врожденные гипо- и аплазии артерий.

Существенным фактором риска атеросклероза и сочетанного с ним поражения, значительно ухудшающее исход заболевания, является диабетическая ангиопатия нижней конечности.

Наиболее часто встречаются облитерирующий атеросклероз и облитерирующий эндартериит. Развитие облитерирующего атеросклероза рассматривается в плане этиологического и патогенетического развития общего атеросклероза.

В этиологии облитерирующего эндартериита большая роль придается таким факторам как курение, хроническая интоксикация, отморожения нижних конечностей в анамнезе. Ведущей теорией патогенеза является нейрогормональная. Под действием этиологических факторов возникает резкий спазм артериальных сосудов, сопровождающихся повышением сосудистой проницаемости. Этому способствуют гормональные сдвиги в организме. Постепенно развиваются процессы организации экстравазата, развиваются склерозирова-

ние и затем облитерация периферических артерий.

Если при эндартериите поражаются в первую очередь периферические сосуды, заболевание возникает в относительно молодом возрасте, чаще у мужчин, то при облитерирующем атеросклерозе поражаются магистральные артерии – подколенная, бедренная, подвздошная, аорта, болеют люди после 50-60 лет.

По уровню поражения выделяют:

1) аорто-подвздошный сегмент; 2) бедренно-подколенный сегмент; 3) берцовый сегмент.

В зависимости от степени хронической артериальной недостаточности пораженной конечности различают четыре стадии заболевания (классификация Фонтейна-Покровского).

I стадия: повышенная утомляемость ног, зябкость, онемение, парестезии, побледнение кожи, похолодание.

Перемежающаяся хромота (ПХ) после более 1 км ходьбы.

II А стадия: ПХ при ходьбе более чем на 200 метров.

II Б стадия – ПХ при ходьбе менее чем на 200 метров.

При II стадиях развивается гиперкератоз стоп, атрофия кожи и подкожной клетчатки.

III стадия – боль при ходьбе на 25 метров, боли в покое, атрофия мышц, трещины кожи, паронихии.

IV А стадия – лимфовенозный стаз, субфасциальный отек голени, наличие трофических ишемических язв, некрозов пальцев.

IV Б – гангрена конечности.

Следует отметить, что в настоящее время диагностика и лечение проводится в соответствии с Межобщественным согласительным документом по ведению пациентов с заболеваниями периферических артерий (TASC II).

Начальная диагностика заболевания осуществляется путем осмотра и пальпации конечности. Поражения чаще бывают несимметричными. На одной из конечностей процесс протекает быстрее. Визуально устанавливается бледность кожи. Поскольку кожа и её придатки страдают от ишемии в первую очередь, можно часто заметить отсутствие волос на тыле I пальцев стоп и на голени. Стопы холодные на ощупь. Из простых методов исследования наибольшее значение имеет определение пульсации периферических артерий. В зависимости от локализации окклюзии или степени развития атеросклеротического процесса в артерии может отсутствовать пульсация на бедренных, подколенных или артериях стопы (тыльной, задней большеберцовой). Бедренные артерии необходимо аускультировать. Выслушивание шумов над бедренной артерией дает дополнительную информацию о характере и степени стенозирования.

Основной жалобой больных является так называемая перемежающаяся хромота (claudicatio intermittens). Симптом перемежающейся хромоты является кардинальным симптомом заболевания и характеризуется резкими сжи-

мающими болями в икроножных мышцах, возникающих при ходьбе и заставляющих больного остановиться на какое-то время. Отдых в течение нескольких минут прекращает боль, однако при дальнейшем передвижении на такое же расстояние указанные боли возобновляются, вновь вынуждая больного остановиться для отдыха. Ускорение ходьбы, подъем по лестнице, переноска тяжестей усиливают симптом перемежающейся хромоты. Возникновение болей объясняется наступающим ангиоспазмом, недостаточным притоком крови к тканям, особенно к мышцам во время их усиленной работы. Больные могут описывать её как мышечное утомление, боли и судороги при утомлении, которые купируются при отдыхе.

Кроме того, появляется зябкость стоп и пальцев, чувство тяжести в ногах. Цвет кожи стоп и пальцев становится бледным с цианотичным отеком, тускнеют и деформируются ногти.

Ишемические боли в состоянии покоя появляются в более поздних стадиях развития облитерирующих заболеваний, при большой степени недостаточности кровообращения. Для ишемических болей характерны локализация в наиболее дистальных отделах пораженной конечности, упорный характер, значительное усиление болей ночью, усиление боли при поднимании конечности и некоторое уменьшение при опускании её. Такое состояние носит название критическая ишемия. (III и IV A стадии).

Ишемические боли в состоянии покоя являются непосредственным предвестником возникновения трофических язв, а затем как исход наступает гангрена.

При атеросклеротической окклюзии дистального отдела аорты и подвздошных сосудов, аорто-артериите наблюдается так называемый синдром Лериша. (Рис.62, 64) Он характеризуется появлением перемежающейся хромоты, при этом боли возникают в ягодичных мышцах и в области задней поверхности бедер, отсутствием пульса на бедренных артериях, у мужчин возникает импотенция. Течение синдрома Лериша характеризуется тяжестью заболевания и быстротой развития дистрофических изменений.

Рис. 62. Синдром Лериша.

1 - стеноз аорты и подвздошных артерий, 2 - односторонняя окклюзия подвздошной артерии от бифуркации аорты, 3 - двусторонняя окклюзия подвздошных артерий и терминального отдела аорты, (по А.В.Покровскому)

Аналогичная клиническая картина развивается и при облитерирующем эндартериите. В некоторых случаях развивается мигрирующий тромбофлебит поверхностных вен в виде болезненных уплотнений в подкожных венах, гиперемии по ходу вен. Острые явления в каждом из очагов длятся 10-20 дней и не сопровождаются повышением температуры тела. Эти очаги флебита могут возникать на различных уровнях подкожных вен в течение короткого промежутка времени.

Такое течение облитерирующего эндартериита получило в литературе название облитерирующий тромбангиит или болезнь Бюргера, по фамилии автора, описавшего такую форму заболевания. Эта форма отличается более злокачественным течением (Рис.63).



Рис. 63. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера):

1. Цианоз и отек стопы. 2. Цианоз голени.

3. Цианоз и очаговые некрозы стопы.

Диагностика облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей основывается на данных объективного исследования – осмотр конечности, определение пульсации артерии, аускультация сосудов.

Очень существенную помощь в диагностике облитерирующего атеросклероза нижних конечностей может оказать исследование лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). Этот критерий широко вошел в мировую практику в том числе и как независимый фактор риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в целом. Для его получения необходимо измерить АД в области внутренней лодыжки и локтевой ямке. Далее показатель систолического давления на лодыжке делится на показатель систолического давления на плече.

$$\frac{\text{АД (систолическое) на лодыжке}}{\text{АД (систолическое) на плече}} = \text{ЛПИ}$$

По разным авторам значение нормального ЛПИ составляет от 0,9-0,95 до 1 - 1,30. Для скрининговой диагностики облитерирующих заболеваний достаточно ориентироваться на следующие позиции:

- Показатели от 0,7 до 0,9 могут свидетельствовать о наличии проблем с кровообращением в нижних конечностях;
- При выявлении значения ЛПИ от 0,4 до 0,7 можно констатировать наличие артериальной недостаточности, требующей детального обследования и лечения;
- ЛПИ от 0,4 и меньше свидетельствует о выраженной хроническая артериальная недостаточность, которая может привести к потере конечности.

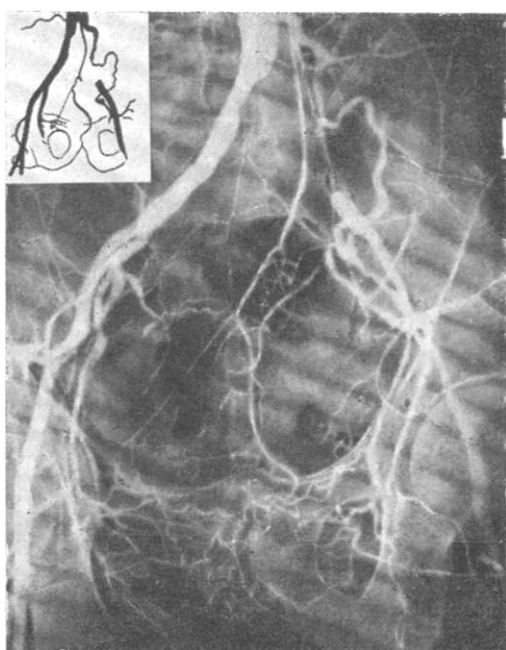


Рис. 64. Синдром Лериша. Окклюзия левой общей подвздошной артерии и стенозы правой общей подвздошной и левых внутренней и наружной подвздошных артерий. (по А.В.Покровскому)

Для выявления зоны окклюзий, их протяженности, степени стенозирования, степени нарушения кровотока используются ультразвуковые исследования, компьютерная и ядерно-магнитная томография, рентгеноконтрастная ангиография.

Лечение должно быть комплексным и этиопатогенетическим. Обязательным условием для проведения эффективного лечения является полный отказ от курения.

Принципы консервативного лечения:

1. Консервативная терапия необходима абсолютно всем больным, независимо от стадии заболевания.
2. Базисным является амбулаторное лечение.
3. Лечение, проводимое в стационаре, в том числе хирургическое.

ческое, является лишь одним из этапов терапии.

4. Консервативная терапия ХАН должна быть непрерывной и пожизненной.

5. Больные должны быть информированы о сути своего заболевания, принципах лечения и контроле своего состояния.

Перед началом лечения пациенту должны быть поставлен ряд условий.

Пациент обязан:

- полностью отказаться от курения;
- соблюдать противосклеротическую диету и проводить коррекцию липидного обмена;
- заниматься дозированной ходьбой (не провоцирующей появления ишемических болей в конечностях).

Девять основных направлений в лечении ХАН:

1. Ингибирование повышенной активности тромбоцитов, что позволяет улучшить микроциркуляцию, снизить риск тромбообразования и ограничить процесс атерогенеза в сосудистой стенке. Это направление лечения должно проводиться непрерывно и пожизненно. Основной препарат – аспирин. Современная замена – клопидогрель, тиклопидан;
2. Липидоснижающая терапия, включающая как прием лекарственных средств (основные препараты – розувастатин, аторвастатин);
3. Прием вазоактивных препаратов, влияющих главным образом на макро и микроциркуляцию. Основные препараты – дипиридамол, пентоксифиллин, препараты никотиновой кислоты, буфломедил, мидокалм;
4. Улучшение и активация метаболических процессов. Основные препараты – солкосерил, актовегин, танакан;
5. Антиоксидантная терапия. Основные препараты - ретинол (витамин А) и β-каротин (провитамин А), витамины А и Е;
6. Препараты многоцелевого действия: простаноиды – вазопростан, алпростан;
7. Системная энзимотерапия – вобэнзим, флогэнзим;
8. Нормализация функции ЦНС (транквилизаторы, седативные препараты);
9. Физиотерапевтические методы (диатермия на поясничную область, диадинамические токи);

Особое место в лечении ХАНК занимает препарат ноклауд (цилостазол, килостазол) – селективный ингибитор фосфодиэстеразы III, который оказывает сосудисторасширяющее, антиагрегантное и антитромботическое действие, способствует снижению липидов крови.

Прием препарата обеспечивает увеличение максимальной безболезненной дистанции ходьбы у пациентов с перемежающейся хромотой, при отсутствии болей в покое и признаков некроза периферических тканей (т.е. при за-

болеваниях периферических сосудов II А и II Б стадиях по Фонтейну – Покровскому). С этой же целью TASC II рекомендует применение нафтидрофурила (дузофарм) - антогонист 5 – гидрокситриптомина 2 типа, способствует улучшению мышечного метаболизма и уменьшает ретроцитарную и тромбоцитарную агрегацию. С целью улучшения кислородного метаболизма скелетных мышц применяется препарат карнетин.

При облитерирующем атеросклерозе при сегментарных поражениях производят реконструктивные сосудистые операции. Показанием для направления в специализированное отделение сосудистой хирургии является выявленная у пациента ХАН 2б-3 ст.(дистанция безболевой ходьбы – около 100 метров). Реконструктивные операции включают аорто-бедренное или бедренно-подколенное шунтирование, тромбинтимиэктомию, эндоваскулярную ангиопластику, стентирование. (Рис.65)

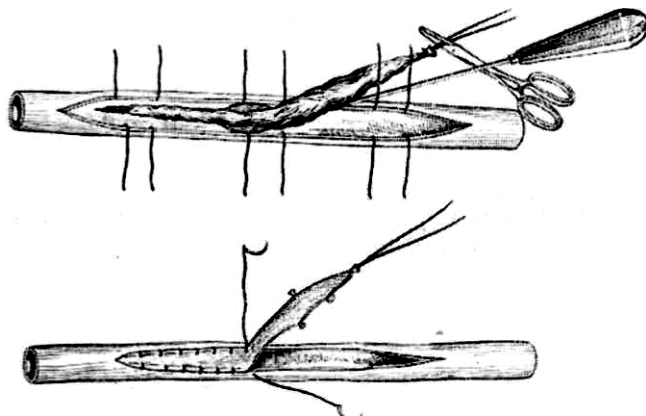


Рис.65. Схема интимтромбэктомии (эндартерэктомии) (по А.А.Вишневскому и соавт.)

Чрезкожные рентгеноэндоваскулярные методы восстановления магистрального кровотока приобретают все большее значение в современной ангиологии, если в зоне окклюзии сохраняется остаточный просвет, через который можно провести проводник. В этих случаях возможно проведение баллонной ангиопластики, то есть расширения зоны критической окклюзии до образования приемлемого просвета для прохождения адекватного количества крови в конечность. Как правило, пластика сопровождается стентированием, чтобы зона пластики не спадалась и не перекрывала вновь просвет сосуда. (Рис.66).

При незначительном и непродолжительном эффекте консервативного лечения по поводу облитерирующего эндартериита производят хирургические вмешательства – поясничную симпатэктомию.

В настоящее время в практику лечения внедряются препараты генно-инженерной конструкции для стимуляции неоангиогенеза – неоваскулоген и др. Препарат вводится в икроножные мышцы, способствует повышению неоангиогенеза.

Показаны курсы санаторно-курортного лечения.

При гангрене производят ампутацию конечности обычно на границе верхней и средней трети бедра.

Прогноз заболеваний зависит от ранней диагностики, типа облитерирующего заболевания, уровня окклюзии и своевременно и правильно продуманной лечебной тактики.

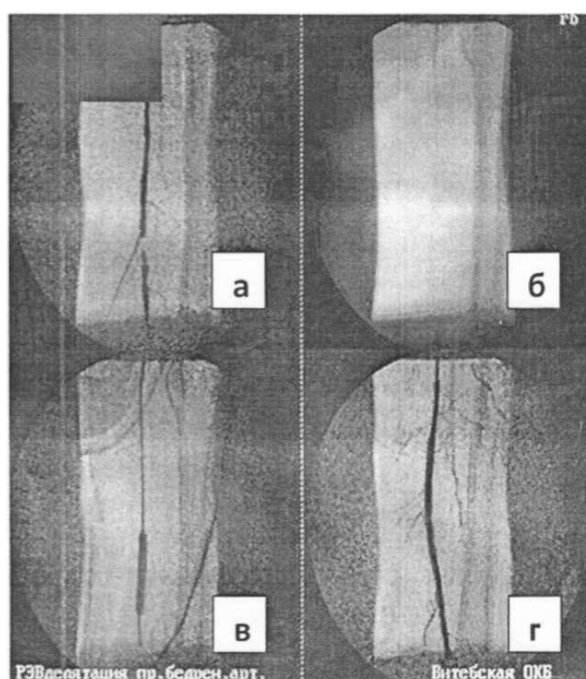


Рис.66. Баллонная ангиопластика бедренной артерии:

- а) сегментарная окклюзия бедренной артерии,
- б) в артерию введен проводник;
- в) в артерию введен и расправлен баллон высокого давления;
- г) кровоток восстановлен.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕТВЕЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ

В.И.Петухов, Э.Я.Зельдин

Анатомические сведения. Кровоснабжение кишечника осуществляется двумя непарными ветвями брюшной аорты: верхней и нижней брыжеечными артериями. (Рис.67).

Рис.67. Часть верхней брыжеечной артерии и нижняя брыжеечная артерия с её ветвями.

1- a. mesenterical sup.; 2 – colica med.; 3 – a. colica dext.; 4 – a. ileocolica; 5 – a. Appendicularis; 6 – arcus Rioli; 7 – a. colica sin.; 8 – aa. sigmoideae; 9 – a. rectalis sup.; 10 – a. mesenterica inf.; 11 – aorta abdominalis.

Верхняя брыжеечная артерия отходит от аорты на уровне I поясничного позвонка и, направляясь книзу между поджелудочной железой и нижней горизонтальной ветвью двенадцатиперстной кишки, вступает в корень брыжейки тонкой кишки. По ходу она отдает ветви к поджелудочной железе, тонкой кишке и правой половине толстой кишки. К тонкой кишке отходят 15-20 ветвей. К правой половине толстой кишки отходят средняя и правая (непостоянная) ободочные и подвздошно-ободочная артерии. Интестинальные ветви анастомозируют между собой, образуя сосудистые аркады. От маргинальных аркад отходят прямые артериальные веточки, которые образуют сосудистые сплетения в подслизистом слое.

Нижняя брыжеечная артерия отходит от аорты на уровне III поясничного позвонка, васкулизирует левую половину толстой кишки. Нижняя брыжеечная артерия отдает ветви - левая ободочная артерия, артерии сигмовидной кишки и заканчивается верхней прямокишечной артерией. Между обеими брыжеечными артериями имеются выраженные коллатеральные связи между средней и левой ободочными артериями (риоланова дуга). Отток венозной крови от тонкой кишки и правой половины толстой происходит по мезентеральным венам, которые формируют верхнюю брыжеечную вену, являющуюся одним из главных притоков воротной вены. Отток крови из левой половины толстой кишки осуществляется по левой брыжеечной вене в воротную вену и через ректальное венозное сплетение в систему нижней поллой вены.

Хронические нарушения висцерального кровообращения

Заболевание обусловлено нарушением проходимости висцеральных артерий вследствие окклюзии экстра- или интравазальными факторами, что приводит к ишемическим расстройствам кровообращения.

Для обозначения этого заболевания в литературе используются термины «*angina abdominalis*», синдром хронической абдоминальной ишемии, хроническая ишемия органов пищеварения и др.

Причиной поражения артерий чаще всего являются атеросклероз, неспецифический аортоартериит, сердечная недостаточность, интоксикации, васкулиты, хирургические операции на аорте, пероральные контрацептивы, аллергические реакции. Из врожденных заболеваний чаще встречается фиброзно-мышечная дисплазия стенки артерии, ангиодисплазии. Экстравазальному сдавлению чаще подвергается чревный ствол. Причинами компрессии могут быть серповидная связка диафрагмы и её медиальная ножка, элементы чревного сплетения, опухоли, рубцовые сращения и др.

По локализации и характеру клинических проявлений А.В.Покровский различает: 1) чревная форма; 2) брыжеечная тонкокишечная; 3) брыжеечная толстокишечная; 4) смешанная.

По клиническому течению выделяют стадию компенсации, субкомпенсации, декомпенсации.

Чревная форма характеризуется преобладанием болевого синдрома, для брыжеечных форм более характерны выраженные нарушения функции пищеварительного тракта.

Медленно прогрессирующий стеноз и окклюзия стволов только чревной или брыжеечных артерий в течение определенного периода времени протекает без выраженного абдоминального ишемического синдрома (стадия компенсации). Этот факт обусловлен коллатеральным перетоком крови из других сосудистых систем висцеральных артерий. По мере прогрессирования заболевания компенсаторные возможности снижаются, возникают клинические проявления заболевания на высоте функциональной нагрузки органов

пищеварения (стадия субкомпенсации). В дальнейшем нарастающая хроническая ишемия органов брюшной полости приводит к тому, что симптомы ишемии становятся постоянными (стадия декомпенсации).

В этой стадии возможно развитие острых нарушений висцерального кровоснабжения вплоть до инфаркта кишки.

Клиника. Для хронической ишемической болезни органов брюшной полости характерны триада симптомов: 1) боль в животе; 2) дисфункция кишечника; 3) прогрессирующее нарушение питания.

Болевой синдром обусловлен ишемией органов пищеварения, вследствие чего в органах возникает гипоксия, метаболические изменения. При стенозировании чревного ствола боль связана с ишемией печени, поджелудочной железы. В начале заболевания возникает чувство тяжести в эпигастриальной области после приема обильной или жирной пищи, в дальнейшем болевой синдром носит нарастающий характер.

В стадии суб- и декомпенсации характерна выраженная интенсивная боль в животе, возникающая через 15-20 минут после приема пищи и продолжается в течение 2 – 2,5 часов, т.е. весь период пассажа химуса по тонкой кишке. Боли локализованы в эпигастриальной области, иногда по всему животу. Выраженный болевой синдром после еды вынуждает пациентов отказываться от приема пищи или принимать её помалу и редко (small meal syndrome – синдром малой пищи).

Дисфункция кишечника проявляется нарушением моторной, секреторной функции. Происходит нарушение всасывания в тонкой кишке, сопровождающееся частым жидким стулом, содержащим непереваренные частицы пищи и нейтральный жир.

При поражении верхней брыжеечной артерии больше страдают секреторная и абсорбционная функции кишечника. При окклюзии в нижней брыжеечной артерии на первый план выступают нарушения эвакуаторной функции толстой кишки, проявляющиеся в начале чередованием поноса и запора, а затем вздутием живота, тенезмами, выделением слизи.

Пациенты истощены, обезвожены, тургор кожи снижен, часто наблюдается анемия. Прогрессирующее истощение обусловлено ограничением приема пищи и нарушением моторной, секреторной и всасывательной функций кишечника.

При аускультации в эпигастриальной области часто прослушивается систолический шум, обусловленный стенозом чревной и верхнебрыжеечной артерии.

Дифференциальный диагноз требует исключения в первую очередь злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, печени.

Диагностика. Для диагностики хронической ишемии кишечника используются эндоскопические методы – энтероскопия, колоноскопия. При этом можно выявить атрофии слизистой оболочки, изъязвления и стенозы.

Ультразвуковое дуплексное сканирование позволяет выявить изменения в брюшной аорте, в начальных отделах чревного ствола и его ветвей, в верхней брыжеечной артерии.

Однако диагноз верифицируется на основании ангиографически выявленных стенозов и окклюзий непарных ветвей аорты (селективная мезентерико- и целиакография в двух проекциях – переднезадней и боковой).

Рис. 68. Стеноз чревного ствола (по И.Х.Рабкину)

Лечение. В стадии компенсации, начальном периоде стадии субкомпенсации возможно проведение консервативных мероприятий, включающих назначение спазмолитиков, дезагрегантов, противосклеротических препаратов. Очень важно соблюдать режим питания. При выраженном течении заболевания лечение только оперативное. Применяется аортососудистые операции в обход окклюзии при помощи аутовены или синтетического сосудистого протеза. Реже при небольших стенозах устья аорты применяется операция – трансаортальная эндартерэктомия. Кроме того, используется эндоваскулярная баллонная ангиопластика и стентирование артерий. При наружной компрессии чревного ствола оперативное лечение заключается в рассечении сдавливающего образования (серповидная связка печени, медиальная ножка диафрагмы, волокна чревного сплетения).

Острое нарушение мезентерального кровообращения

Острое нарушение мезентерального кровообращения возникает вследствие эмболии или тромбоза брыжеечных артерий, тромбоза брыжеечных вен, т.е. окклюзии брыжеечных сосудов. Но к развитию острой ишемии кишечника могут привести и неокклюзионные факторы, которые свое действие преимущественно на уровне микроциркуляторного русла кишки.

Эмболии брыжеечных артерий являются самой частой причиной нарушения брыжеечного кровотока. Эмболия возникает при атеросклерозе и ревматических поражениях сердца, аневризмах аорты.

При наличии фрагментации венозного тромба возможно проникновение мигрирующего фрагмента тромба в артериальный кровоток при наличии незаращенного овального межпредсердного отверстия. Чаще всего эмболы локализуются в стволе верхней брыжеечной артерии, реже в её ветвях и в нижней брыжеечной артерии. В зависимости от локализации и протяженности поражений кишечника при окклюзии верхней брыжеечной артерии В.С.Савельев и И.В.Спиридонов выделяют три сегмента. (Рис.69)

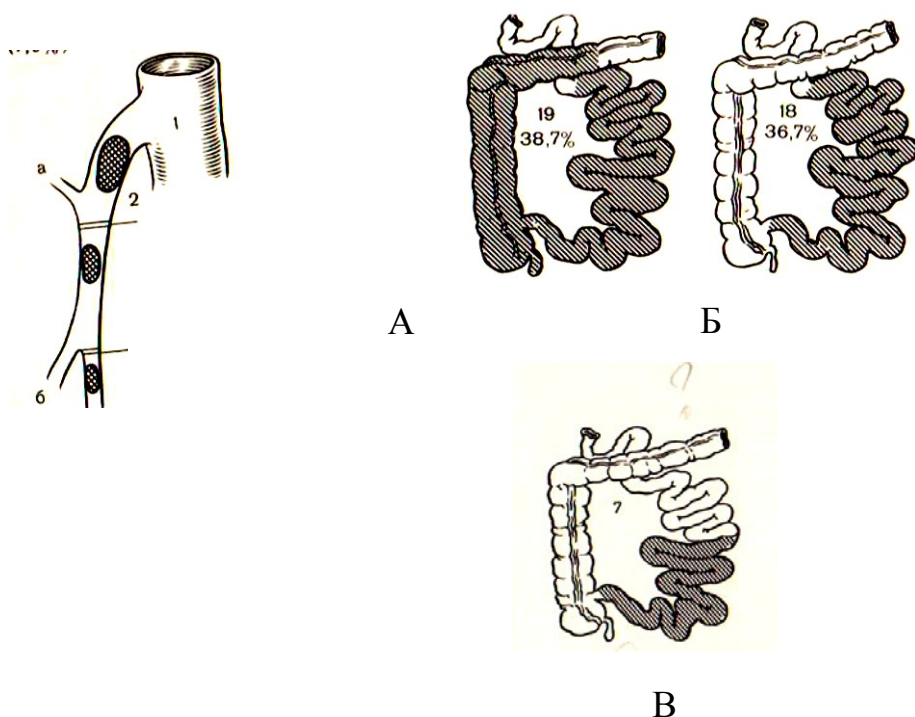


Рис. 69. Локализация окклюзии в ствол верхней брыжеечной артерии, а также локализация и протяженность поражения кишечника:

А – окклюзия на уровне I сегмента, Б – окклюзия на уровне II сегмента, В – окклюзия на уровне III сегмента.

Верхний сегмент (1) – участок артерии от устья до отхождения средней ободочной артерии, средний сегмент (2) – от средней ободочной артерии до устья подвздошно-ободочной артерии, нижний сегмент (3) – участок ствола ниже устья подвздошно-ободочной артерии. При локализации эмбола в 1 сегменте отмечается тотальное поражение тонкой кишки, почти всегда наступает ишемия правой половины толстой кишки. При эмболии во 2-ом сегменте ишемии подвергается терминальный отдел тощей кишки и вся подвздошная кишка. При расположении эмболов в 3-ем сегменте наступает инфаркт только подвздошной кишки.

Эмболия нижней брыжеечной артерии встречается реже, но явления острой ишемии левой половины толстой кишки не развиваются вследствие компенсации кровотока посредством перетока крови через ретроланову дугу.

Неокклюзионные нарушения мезентерального кровотока возникают вследствие расстройства микроциркуляции, обусловленных различными факторами: ангиоспазм, парез сосудов, уменьшение перфузионного давления в мезентеральных сосудах, снижение артериального давления, гиповолемия, централизация кровообращения, неполной окклюзии артерий и др.

Выделяют три типа течения заболевания.

1. С компенсацией мезентериального кровотока.
2. С субкомпенсацией мезентериального кровотока
3. С декомпенсацией мезентериального кровотока (быстро прогрессирующее течение, медленно прогрессирующее течение).

При декомпенсированном течении выделяют три стадии болезни:

1. Стадия ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе).
2. Стадия инфаркта кишечника.
3. Стадия перитонита.

При остром нарушении мезентериального кровообращения с последующей компенсацией и субкомпенсацией наступает неполная ишемия кишечной стенки, т.е. неполное прекращение притока крови, либо частичное восстановление. В случае компенсации мезентериального кровотока эпизод ишемии проходит бесследно, при субкомпенсации остаются последствия в виде энтероколита, изъязвления слизистой, стеноза кишки. При декомпенсации кровотока стадия ишемии продолжается в течение 6 -7 часов, затем наступает инфаркт кишки с последующим развитием перитонита.

Клиника. Начало острого нарушения мезентериального кровообращения характеризуется внезапным появлением сильных постоянных нестерпимых болей в животе. Иногда в стадии ишемии боли могут носить схваткообразный характер. Локализация боли не является определенной, чаще ощущаются в эпигастриальной или околопупочной областях.

В ряде случаев ишемия усугубляется развитием ангиоспазма, спастического сокращения кишечника. В связи с этим некоторый незначительный кратковременный обезболивающий эффект наступает после введения спазмолитиков, нитроглицерина. В стадии инфаркта боли могут несколько уменьшиться вследствие некроза нервных элементов в стенке кишки, но с развитием перитонита боли усиливаются. Иррадиация боли не характерна для ОНМК, хотя иногда боли могут отдавать в спину, поясничную область.

В стадии ишемии поведение пациентов беспокойное, при развитии инфаркта становится спокойным, иногда возникает эйфория. В стадии перитонита положение вынужденное. Общее состояние прогрессивно ухудшается. Температура тела повышается в стадии инфаркта и перитонита. Тошнота и рвота возникают с самого начала заболевания. В начале рвота

носит рефлекторный характер, а в последующем с развитием пареза - тонкокишечным содержимым.

Задержка стула и отхождения газов не являются постоянными признаками заболевания, особенно в стадии ишемии. Может быть однократный жидкий стул. Важный признак заболевания – это появление крови в каловых массах. Выделения по виду напоминают «малиновое желе». Это важный симптом, свидетельствующий о сосудистом характере заболевания, появляется в стадии инфаркта и перитонита.

В начале заболевания живот не вздут, принимает участие в акте дыхания. По мере развития перитонита отмечается вздутие живота. При пальпации живота в стадии ишемии брюшная стенка мягкая, малоболезненная. Это несоответствие между сильными нестерпимыми болями в животе и мягкой малоболезненной при пальпации передней брюшной стенки очень характерно для ишемической стадии. Мышечное напряжение появляется в стадии инфаркта и перитонита и определяется локальная пальпаторная болезненность.

В стадии ишемии при аускультации выслушивается нормальная или усиленная перистальтика, которая исчезает при возникновении инфаркта. В диагностике большое значение имеет наличие крови в прямой кишке при пальцевом ректальном исследовании.

Диагностика. При морфологическом анализе крови характерен гиперлейкоцитоз ($15 - 30 \cdot 10^9 / \text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В анализах мочи появляются белок, гиалиновые и зернистые цилиндры, микрогематурия. Иногда при остром нарушении мезентериального кровообращения может иметь место гиперамилазурия.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости можно увидеть гиперпневматизацию тонкой и толстой кишки, чаши Клойбера в стадии инфаркта и перитонита.

Лапароскопия в стадии ишемии малоэффективна, иногда петли кишок имеют бледно-розовый цвет. В стадии инфаркта и перитонита петли приобретают характерный сероватый цвет, появляется выпот.

В процессе диагностики используются колоноскопия, энтероскопия, ультразвуковое сканирование брыжеечных сосудов, спиральная компьютерная томография с ангиоконтрастированием.

Селективная мезентерикография и цифровая субтракционная ангиография являются золотым стандартом диагностики острых нарушений мезентериального кровообращения и позволяют определить вид нарушения кровотока, локализацию и протяженность окклюзии, пути компенсации кровотока, что влияет на выбор лечебной тактики. (Рис.70)

Рис. 70. Окклюзия верхней брыжеечной артерии на уровне I сегмента (большая стрелка) и коллатеральный путь притока – дуга Риолана (малая стрелка) (по В.С.Савельеву).

Дифференциальная диагностика проводится практически со всеми острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости, с инфарктом задней стенки левого желудочка. Диагностическое значение имеет электрокардиографическое исследование.

Лечение. При наличии острого нарушения мезентерального кровообращения показано оперативное лечение. Целью операции являются восстановление мезентерального кровотока, резекция инфарцированных отделов кишечника, борьба с перитонитом. При отсутствии инфаркта в стадии ишемии показаны реконструктивно-восстановительные операции на брыжеечных сосудах (прямая и непрямая эмболэктомия, тромбинтимэктомия, протезирование верхней брыжеечной артерии и др.). При развитии инфаркта производят резекцию кишечника в пределах здоровых тканей. При возможности резекцию сочетают с операциями на брыжеечных сосудах. В послеоперационном периоде применяют антикоагулянты, антибиотики, спазмолитики, сердечные средства, дезинтоксикационную терапию.

Послеоперационная летальность остается высокой, достигая 80% на 2 и 3 стадиях при инфаркте кишечника. При 1 стадии до развития инфаркта при успешно проведенной эмболэктомии летальность значительно снижается.

Окклюзия почечных артерий и вазоренальная гипертензия

Анатомические сведения. Почечные артерии выходят из аорты почти под прямым углом на уровне II поясничного позвонка, примерно на 1-1,5 см ниже устья верхней брыжеечной артерии. Правая артерия лежит позади нижней полой вены и обычно начинается несколько ниже левой. До входа в ворота почек aa. renalis отдают нижние супраренальные артерии к надпочечникам и более мелкие ветви к лоханке, мочеточнику и жировой капсуле почек. (Рис.71)

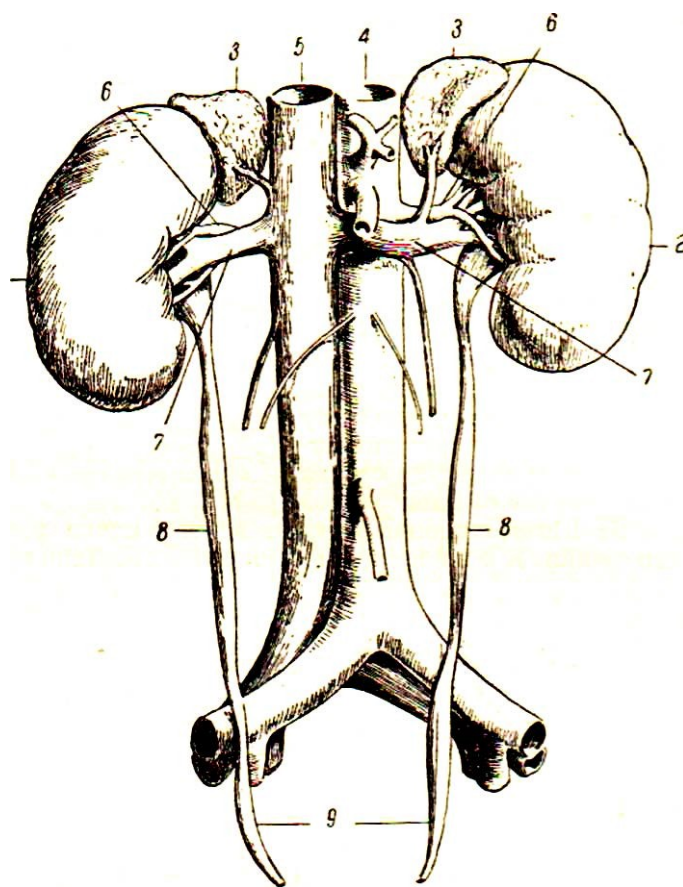


Рис. 71. Почки, надпочечники, мочеточники, брюшная аорта и нижняя полая вена (вид спереди).

1 — ren dextrum; 2 — ren sinistram; 3 — glandula suprarenale; 4 — aorta; 5 — v. cava inf.; 6 — a. renalis; 7 — v. renalis; 8 — ureter (pars abdominalis); 9 — ureter (pars pelvina).

Вазоренальная гипертензия – это вторичная симптоматическая артериальная гипертензия, связанная со стенозированием одной или обеих почечных артерий или сдавлением их извне.

Наиболее частой причиной стенозирования являются атеросклероз почечных артерий, фиброзно-мышечная гиперплазия почечных артерий (гипертрофия элементов средней оболочки сосуда, дегенеративные изменения эластической оболочки, в результате чего возникает концентрическое сужение просвета артерии, чередующееся с аневризматическими расширениями). Другими причинами стенозирования почечных артерий являются аорто-артериит, нефроптоз с функциональным или органическим стенозом почечной артерии, коарктация аорты, аневризмы почечных артерий, сдавление их извне.

Сужение почечных артерий сопровождается гипоперфузией почек, что приводит к снижению перфузионного давления в нефронах. Падение кровоснабжения юкстагломерулярных аппаратов почки является стимулом для секреции ренина. Активация ренин – ангиотензиновой системы способствует возникновению артериальной гипертензии. Гипертензионное состояние усиливается вследствие стимуляции ангиотензином – II инкретии клубочковой зоной коры надпочечников минералокортикоида альдостерона. В патогенезе артериальной гипертензии определенное значение имеет и недостаточная выработка почкой депрессорных веществ (кинины, простагландины), которые являются физиологическим регулятором артериального давления.

Клиника. Вазоренальная гипертензия не имеет типичной клинической картины, характеризуется резким повышением артериального давления. При этом систолическое давление выше 200 мм. рт. ст., диастолическое более 100-120 мм.рт.ст. Часто отсутствуют какие-либо жалобы субъективного характера, высокая гипертония выявляется при случайном измерении артериального давления. Гипертензия носит стойкий характер, плохо корректируется антигипертензивными препаратами. В течении заболевания возможны осложнения, характерные для обычной эссенциальной гипертонии.

Диагностика. Используется радиоизотопная ренография, внутривенная экскреторная урография. Радиоизотопная ренография позволяет выявить нарушения функции почек. При экскреторной урографии можно выявить запоздалое появление контрастного вещества (или его полное отсутствие), уменьшение размеров почки, резкая степень снижения концентрации контрастного вещества в обеих почках. Наиболее достоверным методом исследования является аортография по Сельдингеру, при которой можно выявить наличие сужения почечных артерий, их локализацию и протяженность (Рис.72).



Рис. 72. Атеросклероз, стеноз обеих почечных артерий (по А.В.Покровскому)

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями, при которых возникает симптоматическая гипертензия. К ним относятся коарктация аорты, феохромоцитомы, синдром Иценко-Кушинга, первичный альдостеронизм (синдром Конна) и др.

Лечение. Консервативное лечение бесперспективно. Наличие вазоренальной гипертензии является показанием к хирургическому лечению. При атеросклерозе почечных артерий производят эндартерэктомию, при ограниченной фиброзно-мышечной дисплазии возможна резекция участка почечной артерии с последующим её протезированием. (Рис. 73)

Рис. 73. Методы реконструкции почечной артерии:

1 – трансаортальная эндартерэктомия; 2 – шов аорты после эндартерэктомии; 3 – резекция с замещением почечной артерии трансплантатом и вшивание его в новое отверстие в аорте (по А.В.Покровскому)

Иногда производят операцию аорто-почечного шунтирования.

В последние годы используются чрескожные транслюминальные операции – эндоваскулярную баллонную дилатацию и стентирование почечных артерий.

ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

В.И.Петухов, Э.Я.Зельдин

Острая артериальная непроходимость – состояние, возникающее вследствие сужения или обтурации просвета артерии тромбом или эмболом, в результате чего наступает артериальная недостаточность с развитием острой ишемии тканей и органов.

Это довольно распространенная патология, которая может быть как самостоятельным заболеванием, так и осложнением других патологических состояний. Тромбозы и эмболии могут возникнуть практически во всех артериях, но чаще всего поражаются артерий верхних и нижних конечностей, аорты и её магистральных ветвей.

Под тромбозом следует понимать образование внутрисосудистого кровяного сгустка на месте поражения каким-либо процессом стенки артерии. В возникновении патологического тромбообразования следует выделить три фактора (триада Вирхова): 1) нарушение целостности сосудистой стенки; 2) замедление тока крови; 3) изменение свертывающей системы крови в сторону увеличения коагулирующих факторов (нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови в сторону гиперкоагуляции).

Поэтому тромбозы часто бывают у больных облитерирующим атеросклерозом, аорто-артериитом и другими сосудистыми заболеваниями. Возникновению тромбоза способствуют повреждения стенок сосуда при ушибах, вывихах, переломах костей. Диагностические и лечебные мероприятия (ангиографические исследования, зондирование и канюлирование сосудов, реконструктивные сосудистые операции) также могут вести к развитию тромбоза сосудов.

Эмболия – такое состояние, когда просвет сосуда закупорен каким-либо телом-эмболом, препятствующим осуществлению нормального кровотока. При этом отсутствует поражение каким-либо процессом стенки закупоренного сосуда.

Наиболее часто эмбол представляет собой часть (фрагмент) тромба, «оторвавшегося» от основного источника тромбообразования и мигрирующего по артериальной системе. В зависимости от размера оторвавшегося фрагмента тромба и просвета артериального сосуда происходит остановка и фиксация эмбола к стенке сосуда и закупорка просвета сосуда на определенном уровне. Дистально от фиксированного эмбола развивается тромбоз (т.н. продолженный тромб), ухудшающий коллатеральное кровообращение. (Рис. 74).

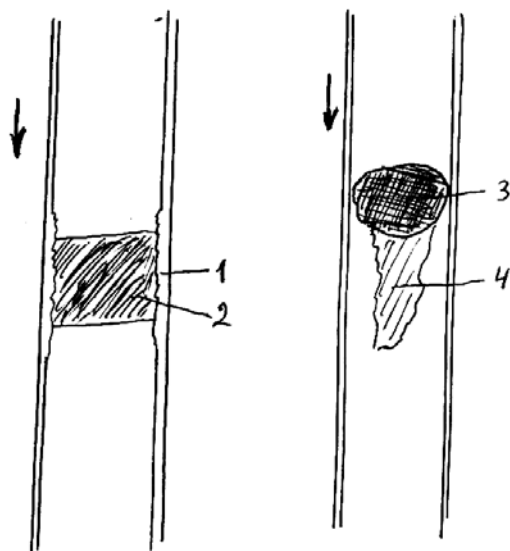


Рис. 74. Тромбоз и эмболия артерии:
 1. Атеросклероз стенки артерии
 2. Тромб
 3. Эмбол
 4. Продолженный тромб

Причиной эмболии в 80-90% случаев являются различные заболевания сердца, сопровождающиеся развитием мерцательной аритмии. При этом, в ушке левого предсердия формируются тромботические массы. Оторвавшиеся фрагменты этих тромботических масс вызывают эмболию.

Эмболия может возникнуть вследствие закупорки артерии комочком жира (жировая эмболия), газом (воздушная эмболия), редко инородным телом и т.д.

Тромбозы и эмболии магистральных артерий нижних конечностей

Клиника и диагностика

Клиническая картина зависит от уровня обтурации, развития коллатерального кровообращения, степени выраженности артериального спазма дистальнее закупорки, основного эмболического заболевания, срока закупорки, возраста больного и т.д. Начало заболевания характеризуется резкими болями в пораженной конечности, особенно в случае эмболии. Через несколько часов болевой синдром уменьшается, но отмечается резкая бледность, а затем мраморность кожного покрова, похолодание конечности. При окклюзии общей бедренной артерии и отсутствии пульса в области паховой складки зона похолодания достигает средней трети бедра, при окклюзии подвздошной артерии – до паховой складки. При закупорке нижней трети бедренной артерии (ниже отхождения глубокой артерии бедра), зона похолодания кожи распространяется до уровня коленного сустава. Закупорка подколенной артерии сопровождается похолоданием конечности на границе верхней и средней трети голени. Чем выше место закупорки, тем тяжелее прогноз заболевания.

Нарушаются поверхностная и глубокомышечная чувствительности, отмечается отсутствие активных, а затем и пассивных движений в суставах конечности. Характерно исчезновение пульсации артерии ниже уровня её обтурации.

На следующем этапе развивается субфасциальный отек. Поскольку фасциальное влагалище предплечья и голени не растяжимы, отек приводит к ещё большей ишемии, что проявляется некробиозом мышц. Отек клинически характеризуется деревянистой плотностью мышц, невозможностью даже пассивных движений в голеностопном (лучезапястном) суставе и уменьшением боли за счет гибели чувствительных нервных окончаний. В дальнейшем при тяжелом течении развивается мышечная контрактура вначале парциальная, затем тотальная. Вследствие поступления в общий кровоток из ишемизированных тканей эндотоксинов ухудшается общее состояние больного, наблюдается дисфункция, а затем функциональная недостаточность органов и систем (миокардиальная, респираторная, печеночная, почечная и др.).

Клиническая картина при тромбозе артерий зависит от причины, вызвавшей развитие тромбоза, степени перекрытия просвета сосуда, протяженности тромбоза. Нередко клиническое течение острой ишемии при тромбозе напоминает ишемическую картину при эмболии, однако при тромбозе все же чаще наблюдается постепенное развитие заболевания.

По глубине ишемии острую артериальную непроходимость разделяют на степени (В.С.Савельев):

ИН (ишемия напряжения) – отсутствие признаков ишемии в покое, появление их только при нагрузке;

I А – чувство онемения, похолодания, парестезии;

I Б – кроме тех же клинических признаков есть болевой синдром;

II А – нарушение чувствительности и активных движений в суставах конечностей;

II Б – полная плегия конечностей;

III А – субфасциальный отек мышц конечностей;

III Б – парциальная контрактура

III В – тотальная контрактура

При тотальной мышечной контрактуре изменения в ишемизированной конечности становятся необратимыми. Конечным результатом ишемии является гангрена конечности.

В Республике Беларусь в ряде клиник используется классификация острой ишемии конечностей, предложенная И.Н.Гришиным. В зависимости от развития коллатерального кровообращения, компенсаторных реакций, нарушения питания тканей выделяются три степени ишемии.

1. Абсолютная ишемия – наиболее тяжелая форма поражения.

а) фаза обратимых изменений (для конечности продолжительность до 2 часов);

б) фаза нарастания необратимых изменений (продолжительность до 6 часов);

в) фаза необратимых изменений.

2. Субкомпенсированная ишемия – при этой форме острой артериальной недостаточности сохраняется минимальный артериальный крово-

ток, способный еще поддерживать жизнеспособность тканей и органов на критических гранях.

3. Компенсированная ишемия – после первичной (2-3 часа) нейро-рефлекторной реакции все признаки ишемии исчезают.

Наиболее информативными методами клинической и топической диагностики тромбов и эмболий нижних конечностей являются: 1) ультразвуковая доплерография; 2) ангиография. Ангиография дает представления о характере, уровне окклюзии, степени развития коллатералей.

При использовании метода ультразвуковой доплерографии возможно установление проксимальной границы окклюзии, определение протяженности окклюзии и состояние периферического артериального русла, а также проведение дифференциальной диагностики острых тромбозов и эмболий.

Лечение

Лечебная тактика находится в прямой зависимости от вида непроходимости (тромбоз-эмболия), локализации окклюзии, давности заболевания.

К экстренному оперативному лечению имеются следующие показания: 1) эмболия бифуркации аорты, подвздошных и бедренных артерий; 2) эмболии магистральных артерий любой локализации и любой давности, протекающие со стойкой и нарастающей ишемией при отсутствии тотальной контрактуры и гангрены (субкомпенсация и декомпенсация кровообращения конечности).

Эмболэктомия или тромбэктомия могут быть выполнены прямым способом (вскрытие просвета артерии в зоне нахождения тромба или эмбола, удаление их с последующим сосудистым швом) или непрямым ретроградным с помощью катетера Фогарти.

Катетер Фогарти представляет собой гибкий проводник, на конце которого имеется тонкая резиновая манжетка, раздуваемая жидкостью, вводимой в катетер. Артерия выделяется в наиболее доступных местах из небольшого разреза. Выполняют продольную артериотомию длиной 1 -1,5 см. В артерию в проксимальном направлении вводится катетер Фогарти, причем наконечник с манжеткой проводят за тромб или эмбол. Манжетка раздувается до тех пор, пока она не начнет слегка фиксировать катетер в просвете сосуда. Катетер медленно извлекают. Вместе с раздутой манжеткой из артерии извлекают эмбол и тромботические массы (Рис. 75).

При острых тромбозах в стадии декомпенсации кровообращения показана реконструктивная операция (тромбинтимэктомия, аутовенозная пластика, обходное шунтирование).

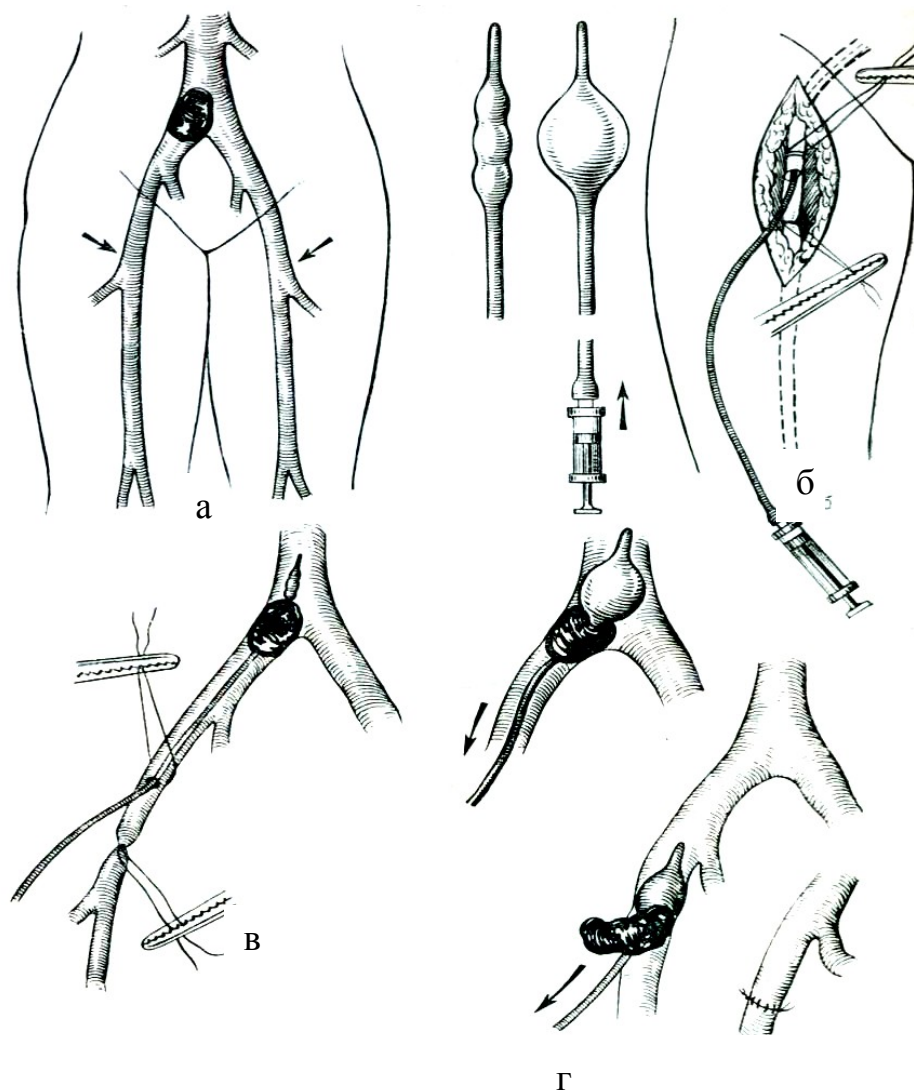


Рис. 75. Техника непрямой ретроградной чрезбедренной эмболектмии из бифуркации аорты с помощью баллонного катетера (схема).
а – места обнажения бедренных артерий (указаны стрелками); б – бедренная артерия взята на держалки; в просвет её введен катетер (отдельно показан конец катетера со спавшимся и раздутым баллончиком); в – катетер, перфорируя эмбол, проходит в аорту; г – катетер с раздутым баллончиком вместе с эмболом извлекают из артерии. (по Н.Н.Малиновскому)

Консервативному лечению подлежат:

- а) больные с крайне тяжелым общим состоянием, несовместимым с любым видом оперативного лечения;
- б) тромбозы артерий голени и предплечья.

Консервативное лечение преследует цели снятия рефлекторного спазма, восстановление магистрального и коллатерального кровообращения путем лизиса тромба, предупреждение дальнейшего развития тромбо-

за, а при эмболии – роста продолженного тромба.

При артериальных тромбозах для эффективной реваскуляции успешно применяется тромболитическая терапия. Используются стрептокиназа (стрептаза, кабинидаза, целиаза) – препараты бактериальной природы, урокиназа – естественный продукт жизнедеятельности организма человека, которые являются мощными активаторами эндогенного фибринолиза.

В последнее время чаще используются альтеплаза, актилизе, пуролаза, представляющие собой человеческий тканевой активатор плазминогена. Под их действием происходит активация плазминогена, превращение его в плазмин, при этом происходит разрушение фибрина, фибриногена, факторов свертывания крови V и VIII. Таким образом, происходит растворение фибринового сгустка, при этом повышается фибринолиз только в веществе тромба.

Обязательно применение прямых антикоагулянтов - нефракционированного гепарина и низкомолекулярных гепаринов (клексан, фрагмин, фраксипарин). В дальнейшем возможен переход на непрямые антикоагулянты (варфарин).

В последние годы особое внимание уделяется применению синтетических сульфатированных пентасахарид – ингибиторов фактора Ха свертывания крови (таблетированный ривароксаван или ксарелто, парентерально фондапаринукс или арикстра)

Назначаются обезболивающие, сосудорасширяющие препараты, антиагреганты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови препараты (пентоксифиллин, трентал), десенсибилизирующие препараты. Проводится дезинтоксикационная терапия с применением экстракорпоральных методов детоксикации.

При развитии тотальной контрактуры или гангрены показана ампутация конечности.

Для успешного лечения крайне важны своевременная диагностика и раннее оперативное лечение.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОЧАГОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

И.П. Штурич

Очаговые образования печени, как доброкачественного, так и злокачественного характера, с момента возникновения до первых клинических проявлений развиваются довольно скрытно и бессимптомно, такие признаки болезни как гепатомегалия, желтуха, асцит свидетельствует о давности заболевания.

Очаговое образование печени — понятие, включающее большую группу различных по этиологии и течению заболеваний, объединяющим признаком которых является замещение функционирующей печёночной паренхимы единичными или множественными патологическими образованиями.

При выявлении у пациента очагового образования печени выясняют его природу, при его злокачественности — стадию процесса, возможность удаления опухоли или выполнения резекции печени, а при нерезектабельности или неоперабельности применяют альтернативные методы лечения.

Клиническая симптоматика

Симптомы первичных и метастатических опухолей печени неспецифичны и появляются только в поздних стадиях заболевания. При этом могут возникать чувство тяжести, боль в правом подреберье, потеря веса, ухудшение аппетита и прогрессирующая общая слабость. Гипертермия наблюдается в поздней стадии или при распаде опухоли.

Следует выяснить наличие в анамнезе гепатита В и С, злоупотребления алкоголем, профессиональные вредности и т.д.

Асцит, желтуха, варикозное расширение вен передней брюшной стенки, истощение, лихорадка, увеличение периферических лимфатических узлов, отёки нижних конечностей, пальпируемая плотная и значительно увеличенная печень, как правило, свидетельствуют о нерезектабельности опухоли ввиду её обширности или отдалённом метастазировании.

Лабораторные методы исследования

Известно, что механическая желтуха вследствие угнетения функциональной активности гепатоцитов вызывает выраженные нарушения свёртывающей системы крови, что может привести к геморрагическим кровотечениям.

При циррозе печени представляет опасность не только операционная кровопотеря, но и тяжёлая послеоперационная печёчно-почечная недостаточность.

В дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных новообразований печени важно исследование уровня онкомаркёров.

Альфафетопротеин (АФП). У большинства взрослых людей уровень концентрации АФП в плазме крови менее 10 нг/мл. Повышение концентрации АФП от 10 до 100 нг/мл может наблюдаться у пациентов с доброкачественными заболеваниями печени. Уровень свыше 500 нг/мл свидетельствует о гепатоцеллюлярной карциноме, при этом повышение уровня АФП отмечается в 30-90% случаев.

Канцероэмбриональный антиген (СЕА). У 97% здоровых некурящих людей уровень концентрации СЕА в плазме от 0 до 5 нг/мл. Повышение уровня СЕА в плазме наблюдается при доброкачественных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, включающих заболевания печени, язвенную болезнь, хронический панкреатит, синдром раздражённой кишки. Так как данный антиген элиминируется главным образом печенью, то при печёчной недостаточности отмечается повышение его уровня. Концентрация СЕА увеличивается при раке толстой кишки, но не всегда на ранних стадиях опухоли. Повышенный уровень СЕА отмечается также при раке желудка, поджелудочной железы, лёгкого, молочной железы, яичников.

При раке поджелудочной железы, жёлчных протоков, желудка и толстой кишки наблюдается повышение уровня карбоангидратного антигена СА19-9.

Уровень маркёра СА125 повышен при раке яичника, поджелудочной железы, толстой кишки. Доброкачественные заболевания органов желудочно-кишечного тракта также ведут к возрастанию уровня СА125 (хронический панкреатит, гепатит, цирроз печени).

Инструментальная диагностика

Ультразвуковое исследование позволяет судить о размерах и структуре очагового образования печени, его сегментарной локализации, взаимоотношениях с магистральными сосудами печени, а также способно выявить признаки внепечёчного распространения процесса, наличие асцита, увеличение лимфатических узлов, поражение других органов. В ряде случаев при мелких очаговых образованиях печени чувствительность УЗИ превышает возможности компьютерной томографии.

Цветовое дуплексное сканирование сосудов брюшной полости выполняется, с целью определения взаимоотношения очагового образования с магистральными печёночными венами, нижней поллой веной, воротной веной, печёночной артерией и их ветвями. Помимо того, дуплексное сканирование позволяет установить особенности перестройки внутриорганный кровотока и ангиоархитектоники опухоли.

По данным цветового дуплексного сканирования, злокачественные опухоли печени в отличие от доброкачественных характеризуются средней и высокой степенью афферентной васкуляризации с преобладанием артериального кровотока коллатерального типа. Высокая степень васкуляризации при гепатоцеллюлярном раке отмечается у 95% больных. При метастатическом раке в 80% случаев определяется средняя степень васкуляризации с преобладанием артериального кровотока вокруг опухоли.

Для выявления внепечёночного метастазирования применяется видеолапароскопия в сочетании с УЗИ, что позволяет визуально осуществить исследование печени, а при необходимости - эксцизионную или пункционную биопсию очагового образования.

При наличии первичного злокачественного новообразования печени обязательным является компьютерная томография лёгких, а при метастазах в печень рака толстой кишки — органов малого таза. Выполняют также МРТ брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопию, колоноскопию.

Необходимость выполнения ангиографического исследования значительно уменьшилась с внедрением в клиническую практику комплексного УЗИ и спиральной компьютерной томографии. (Рис. 76, 77). Однако при необходимости отличить опухоль печени от внепечёночных образований, интимно контактирующих с печенью, целесообразно выполнение селективной целиакографии, а при подозрении на вовлечение в процесс ретропечёночного отдела нижней поллой вены — нижней каваграфии.

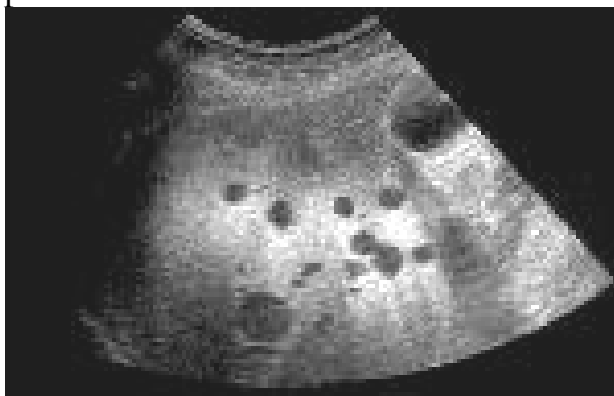


Рис.76. Ультразвуковое исследование. Метастатическое поражение печени.

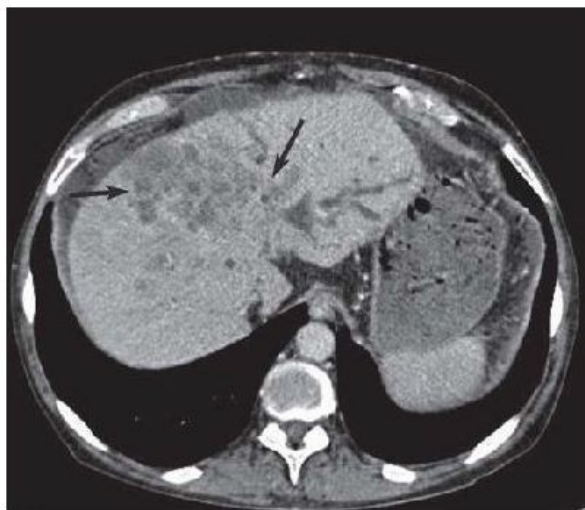


Рис.77. Компьютерная томография. Рак печени.

Тонкоигольная биопсия печени показана, когда от характера новообразования зависит выбор лечебной тактики, принятие решения об оперативном или консервативном лечении, в том числе, чтобы определить показания к химиотерапевтическому лечению, либо предпринять один из вариантов чрескожной деструкции образования (путём алкоголизации, крио- или термодеструкции).

При наличии показаний к резекции печени чрескожная биопсия считается необязательной, а при гипervasкулярных опухолях — опасной из-за возможности развития внутрибрюшного кровотечения.

Методы прямого контрастирования жёлчных протоков показаны при опухолях печени в сочетании с механической желтухой, чаще всего — при холангиокарциномах, опухолях ворот печени. Наиболее целесообразно выполнение чрескожной чреспечёночной холангиографии, которая завершается в целях билиарной декомпрессии чрескожной чреспечёночной холангиостомией. При распространённых опухолях она является окончательным вариантом, а при резектабельных новообразованиях — первым этапом оперативного лечения.

Непаразитарные кисты печени

Непаразитарные кисты печени — это разнообразные нозологические формы, объединяемые по одному признаку — образованию в печени полости (или полостей), заполненных жидкостью.

Кисты печени выявляются примерно у 0,8% населения, а по данным аутопсии частота невыявленных непаразитарных кист печени достигает 1,86%. У женщин кисты встречаются в 3-5 раз чаще, чем у мужчин, проявляются в период между 30 и 50 годами жизни.

Этиология и патогенез

Различают кисты истинные и ложные. Истинные кисты в печени возникают из аберрантных желчных ходов, т.е. во время эмбрионального развития не происходит подключение к системе желчных путей отдельных внутريدольковых и междольковых желчных ходов.

Ложные кисты развиваются после травматического центрального или подкапсульного разрыва печени, могут образовываться после лечения абсцесса печени, эхинококкэктомии. Содержимое кист печени представляет собой светлую прозрачную или бурую жидкость с примесью крови или желчи.

Классификация непаразитарных кист печени по Б.В. Петровскому.

1. Поликистоз печени (поликистозная болезнь):
 - a) с поражением только печени;
 - b) с поражением почек и других органов.
2. Солитарные, истинные кисты печени:
 - a) простые солитарные кисты печени;
 - b) многокамерная цистаденома печени;
 - c) дермоидные кисты;
 - d) ретенционные кисты.
3. Ложные кисты печени:
 - a) травматические;
 - b) воспалительные.
4. Околочеченочные кисты.
5. Кисты связок печени.

Клиника

Клиническая симптоматика у больных с поликистозом печени полиморфна и не имеет специфического характера. Наиболее частыми симптомами являются неопределённые боли в правом подреберье и эпигастральной области, асимметрия живота, определение опухолевидного образования в правом подреберье. Решающий фактор в диагностике принадлежит УЗИ и РКТ брюшной полости. УЗИ-признаки характеризуются наличием множественных округлых или овальных тонкостенных эхонегативных образований, дающих позади себя усиление акустического сигнала и его боковое ослабление. КТ позволяет установить наличие объёмных полостных образований печени в 100% случаев. Рис. 78, 79.



Рис.78.Ультразвуковое исследование. Непаразитарная киста печени.



Рис.79.Компьютерная томография. Непаразитарная киста печени.

Иногда возникают трудности при распознавании поликистоза и эхинококкоза печени. В подобных случаях показано выполнение серологических реакций непрямой гемагглютинации (РНГА), латекс-агглютинации, иммуноферментный анализ (ИФА).

Лечение

Больные с кистами диаметром до 3 см подлежат диспансерному наблюдению.

Показания к операции различают: абсолютные (нагноение, разрыв, кровотечение); условно-абсолютные (гигантская киста любой локализации (более 10 см в диаметре), киста с центральным расположением в воротах печени (со сдавлением билиарного тракта и/или с явлениями портальной гипертензии), киста с выраженной клинической картиной (постоянные боли в подреберье, диспепсические явления, исхудание и др.); относительные (кисты размером от 3 до 10 см в

диаметре, изолированные кисты III-IV сегментов, рецидивные кисты печени в случае неэффективности пункционных методов лечения).

Оперативные вмешательства при кистах печени делятся на радикальные, условно-радикальные, паллиативные. При поликистозе печени радикальной операцией считается трансплантация печени.

Условно-радикальные операции – вылушивание кисты с ее оболочками, резекция пораженной части печени, лапароскопическое иссечение стенки кисты.

Паллиативные операции – вскрытие и опорожнение кисты, марсупиализация кисты (вскрытие кисты, удаление ее содержимого и пришивание ее стенок к краям операционной раны), цистоэнтеро-, цистогастроанастомозы.

Абсцесс печени

Абсцесс печени — ограниченное скопление гноя на фоне деструкции участка печеночной паренхимы, возникающее в результате проникновения в орган микробной флоры или паразитов. В зависимости от характера возбудителя выделяют абсцессы бактериального и паразитарного (амебного) происхождения.

Этиопатогенез

В зависимости от пути проникновения инфекции бактериальные абсцессы подразделяют на гематогенные (портальные и артериальные), холангиогенные, контактные, посттравматические, ишемические и криптогенные, когда источник инфицирования обнаружить не удается. В отдельную группу вторичных абсцессов целесообразно выделять случаи нагноения непаразитарных и эхинококковых кист, инфицирования очагов распада доброкачественных и злокачественных опухолей печени, а также специфических гранул этого органа — туберкулезных и сифилитических.

Основным является холангиогенный путь распространения инфекции. Чаще он наблюдается при механической желтухе и остром гнойном холангите, вызванными желчнокаменной болезнью или опухолевым процессом.

Достаточно редко развитие холангиогенных абсцессов обусловлено миграцией в просвет желчевыводящих протоков некоторых видов паразитов (особенно при аскаридозе, описторхозе, фасциолезе). Холангиогенные абсцессы, как правило, множественные.

Гематогенный путь распространения инфекции у больных с бактериальными абсцессами происходит с током крови по системе воротной вены (портальный путь) на фоне острого деструктивного

аппендицита, язвенного колита, болезни Крона, осложнений дивертикулеза, деструктивного панкреатита или перитонита.

Контактное проникновение инфекционного начала обычно наблюдается при прорыве в ткань печени эмпиемы желчного пузыря и пенетрации в нее гастродуоденальных язв, а также при открытых травматических повреждениях печени и при поддиафрагмальных абсцессах различной этиологии.

Наиболее частыми возбудителями инфекции при бактериальных абсцессах являются кишечная палочка, стафилококк, стрептококк или их ассоциации. В ряде случаев при посеве содержимого гнойника роста микробов не обнаруживается. В 30—45% случаях в содержимом печеночных абсцессов обнаруживается анаэробная микрофлора, при этом доминируют грамотрицательные неспорообразующие бактерии группы бактероидов.

Клиника. Клинические проявления бактериальных абсцессов зависят от их числа, объема, локализации, а также от характера первичного заболевания, явившегося причиной нагноительного процесса в печени.

Для крупных солитарных абсцессов (которые чаще локализуются в правой доле печени) характерна триада симптомов: боль в правом подреберье, гипертермия, гепатомегалия. Боль обычно имеет постоянный характер, иногда болевым ощущениям предшествует чувство тяжести или инородного тела в правом подреберье. Характерным для субсерозной локализации гнойника является усиление болей при вдохе или при перемене положения тела. При поддиафрагмальной локализации абсцесса боли иррадиируют в правое плечо, лопатку и надплечье.

Кроме местных болевых ощущений, весьма частым симптомом является гипертермия, которая обычно достигает 38 °С и выше, носит постоянный или интермиттирующий характер. На фоне массивной антибактериальной терапии, проводимой по поводу основного заболевания, температурная реакция может быть невыраженной. Гипертермия часто сопровождается ознобами и проливными потами.

Постоянно наблюдаются выраженная общая слабость и недомогание, нередко беспокоят диспепсические расстройства: снижение аппетита, тошнота, изредка рвота, а также похудание.

Желтуха при солитарных абсцессах встречается не всегда и обычно возникает вследствие токсического поражения печени или в результате сдавления крупным гнойником желчевыводящих путей.

При холангиогенных абсцессах желтуха отмечается практически у всех больных и носит паренхиматозный характер, иногда на-

блюдают асцит и спленомегалию. Примерно в 15% случаев выявляются различные легочные симптомы: кашель со скудной слизистой мокротой (иногда с прожилками крови), одышка, боли в грудной клетке, связанные со сдавлением резко увеличенной печенью легочной ткани и реактивной пневмонией или пневмонитом.

При осмотре отмечают расширение нижних отделов правой половины грудной клетки, отставание ее при дыхательных движениях. Перкуторно у этих больных выявляют расширение верхних границ печени, существенное ограничение подвижности края правого легкого, укорочение перкуторного звука в нижних отделах легкого. Здесь же выслушиваются ослабление дыхания и сухие хрипы.

Пальпация нижнего края печени обычно бывает болезненной, иногда увеличение печени может быть весьма значительным, и тогда наблюдается асимметрия передней брюшной стенки за счет выбухания в правом подреберье. У некоторых больных наблюдается локальное напряжение мышц передней брюшной стенки в области правого подреберья, что обусловлено вовлечением в воспалительный процесс прилежащих участков париетальной брюшины. При поверхностном (субсерозном) расположении гнойника в правой доле печени можно выявить локальную болезненность в межреберных промежутках, соответствующую зоне проекции абсцесса (симптом Крюкова).

Как правило, в большинстве случаев присутствуют субъективные и объективные признаки основного заболевания, явившегося причиной развития печеночного абсцесса.

Среди осложнений бактериальных абсцессов печени наиболее часто встречаются поддиафрагмальные абсцессы, прорыв гнойника в свободную брюшную полость с развитием распространенного гнойного перитонита. Реже бывает прорыв содержимого гнойника в просвет полого органа (желудок, ободочная кишка), что проявляется временным улучшением состояния пациента, уменьшением болевых ощущений, снижением температуры тела. В последующем дополнительное инфицирование полости абсцесса кишечной флорой приводит к нарастанию местных и общих симптомов абсцесса печени.

При прорыве содержимого гнойника в плевральную полость развивается острая эмпиема плевры, реже встречаются вторичные абсцессы легкого. Эти осложнения чаще наблюдаются при крупных абсцессах печени.

Диагностика, дифференциальная диагностика

При абсцессах печени в общем анализе крови обычно отмечают умеренную анемию, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ. Биохимические показатели функционального состояния

печени, как правило, находятся в пределах нормы. Лишь при крупных и множественных абсцессах отмечается повышение содержания билирубина в крови и щелочной фосфатазы. Умеренное повышение активности aminотрансфераз наблюдается в 50—80%. Эти изменения носят неспецифический характер и не являются патогномоничными для данного заболевания. У некоторых лиц (особенно в молодом возрасте) отмечается повышение содержания витамина В2 в крови, что объясняется некрозом прилежащей неизменной паранхимы печени. При септической природе абсцесса важная роль в диагностике и последующем лечении принадлежит посевам крови.

Среди инструментальных методов исследования обычно используют УЗИ, компьютерную томографию, ангиографию и гепатосканирование. Наиболее широкое распространение получило УЗИ. УЗИ и компьютерная томография позволяют поставить правильный диагноз на ранних стадиях заболевания у 85—95% пациентов.

При компьютерной томографии абсцесс печени визуализируется в виде неомогенной зоны деструкции печеночной ткани округлой или овальной формы с относительно четкими, но неровными контурами. Относительная рентгеновская плотность содержимого абсцесса обычно колеблется от 15 до 30 усл. ед., что значительно ниже, чем относительная плотность нормальной ткани печени (около 56 усл. ед.).
Рис. 80.



Рис.80. Компьютерная томография. Абсцесс печени.

При рентгенографии грудной полости наблюдаются высокое стояние и ограничение подвижности правого купола диафрагмы, вы-

пот в правой плевральной полости, ателектаз и признаки пневмонии в базальных сегментах правого легкого. Данные симптомы не являются патогномоничными для абсцессов, они служат косвенными признаками острого воспалительного процесса в ткани печени. Иногда при рентгенографии можно выявить в области проекции печени полость с горизонтальным уровнем жидкости.

В дифференциальной диагностике бактериальных и амебных абсцессов, учитывая сходство их клинической картины, важная роль принадлежит анамнезу заболевания (проживание в зонах, эндемичных по амебиазу, перенесенная ранее амебная дизентерия, выявление заболеваний внутренних органов, явившихся причиной развития бактериального абсцесса), а также серологическим пробам на амебиаз (латекс-агглютинация, гемагглютинация).

Лечение бактериальных абсцессов печени комплексное. Обязательным компонентом его является антибиотикотерапия. При этом назначают препараты широкого спектра действия, воздействующие как на аэробную, так и на анаэробную микрофлору. Наиболее эффективными оказались антибиотики цефалоспоринового ряда второго и третьего поколений, препараты группы метронидазола.

Основным методом лечения бактериальных абсцессов печени являлось хирургическое, предусматривающее вскрытие и дренирование полости гнойника экстраперитонеально или, реже, через лапаротомный доступ. Летальность достигала 20—30%, а при наличии осложнений (прорыв гнойника в брюшную полость или в плевральную полость) увеличивалась вдвое.

Теперь основным методом лечения бактериальных абсцессов печени является чрескожная пункция полости гнойника под контролем УЗИ и компьютерной томографии. При этом производится дренирование полости гнойника. При множественных мелких абсцессах (как правило, холангиогенной природы) дренирование обычно невозможно. В такой ситуации ведущая роль отводится массивной антибиотикотерапии в сочетании с наружным дренированием внепеченочных желчных путей для ликвидации острого гнойного холангита.

Прогноз при абсцессах печени зависит от этиологического фактора. Наибольшие показатели летальности отмечаются при билиарной природе абсцесса.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

И.П.Штурич

Портальная гипертензия – патологическое состояние, обусловленное повышением давления в системе воротной вены свыше 200 мм вод.ст. вследствие препятствия кровотоку на разных уровнях абдоминальной венозной системы (В.С. Савельев, 2009). Рис. 81.

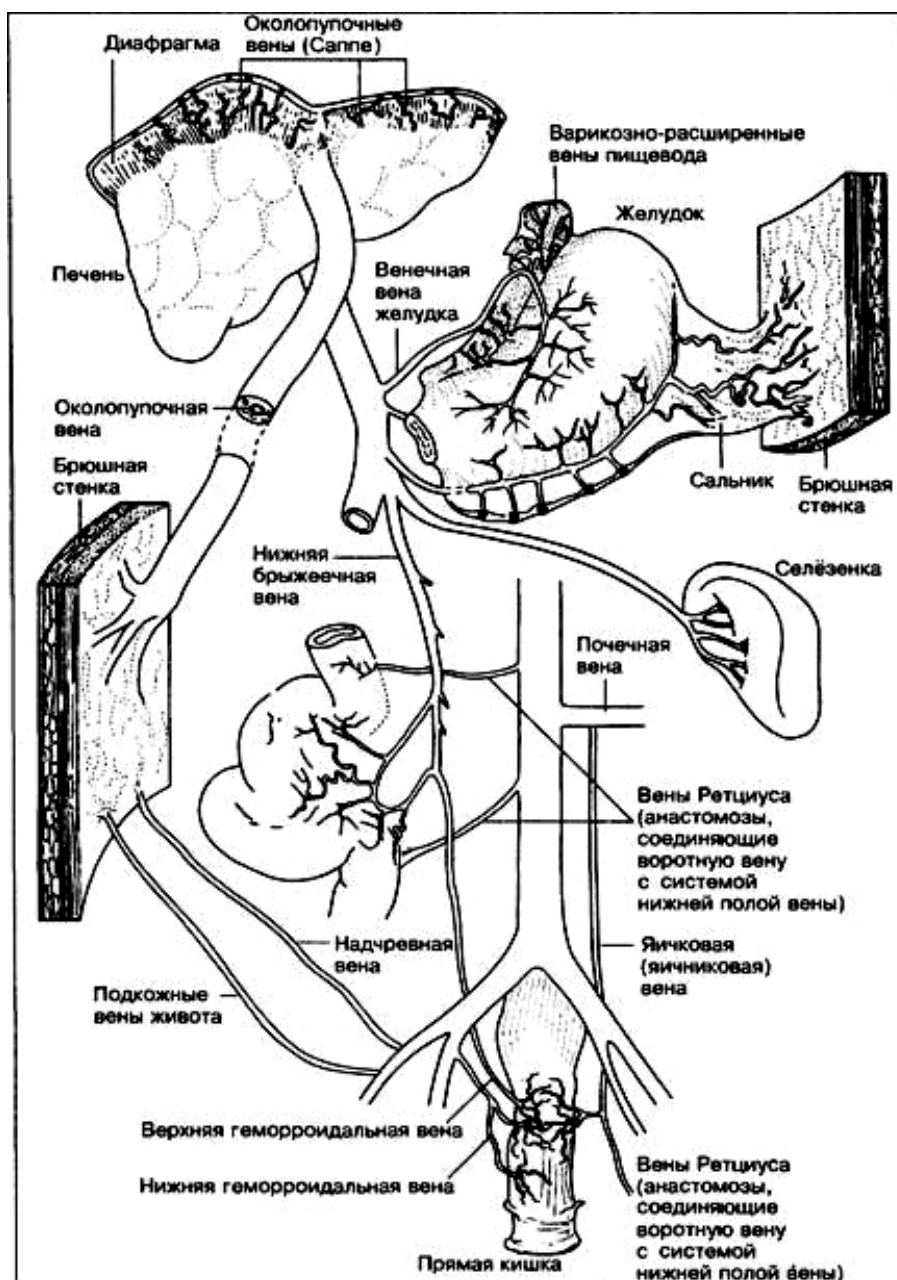


Рис.81. Система воротной вены и портальная гипертензия

Классификация портальной гипертензии

По этиологии:

• Врождённая (первичная, связанная с аномалиями развития вен):

1. атрезия или гипоплазия воротной вены;
2. кавернозная дисплазия воротной вены;
3. мембранозное заращение конечного отдела нижней полой

вены.

• Приобретённая (вторичная):

1. цирроз печени;
2. тромбоз воротной вены;
3. тромбоз селезёночной вены;
4. окклюзия печёночных вен;
5. сдавление проксимального отдела нижней полой вены;
6. тромбоз печёночного сегмента нижней полой вены;
7. артериовенозные свищи (селезёночных или брыжеечных

сосудов).

Формы поражения (характер нарушения портального кровотока):

• Внутripечёночная (обусловленная циррозом печени).

• Внepечёночная (блокада воротной вены и её притоков):

1. тотальная;
2. сегментарная.

• Надпечёночная:

1. болезнь Киари (облитерирующий эндофлебит печёночных вен).

2. синдром Бадда-Киари (тромбоз нижней полой вены с облитерацией печёночных вен).

• Смешанная (цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены).

• Без блокады кровотока (за счёт гиперволемии портального русла).

Осложнения:

- Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК).
- Гепатопортальная энцефалопатия.
- Асцит.
- Асцит-перитонит.
- Гиперспленизм.

- Геморрой.
- Цирроз печени (исход болезни Киари).

Патогенез портальной гипертензии

Формирование спленомегалии

Спленомегалия и варикозное расширение вен пищевода и желудка являются общими симптомами для всех форм портальной гипертензии. В механизме развития спленомегалии основное значение принадлежит нарушению оттока крови из селезёнки. Вследствие застоя крови в селезёнке происходит гиперплазия и гипертрофия ретикулоэндотелиальных элементов, гипоксия органа и разрастание соединительной ткани. При нарушении венозного оттока от селезёнки роль венозной системы берут на себя лимфатические сосуды органа. Застойная лимфа, диффундируя в околожимфатические пространства, в ещё большей степени способствует пролиферации соединительной ткани в органе и его увеличению.

Нередко спленомегалию сопровождает цитопенический синдром – «гиперспленизм»: тромбоцитопения, лейкопения и анемия. В его патогенезе первостепенное значение имеет повышенное депонирование и разрушение клеток крови в селезёнке, а также её тормозящее влияние на костный мозг. Эта концепция подтверждается значительным улучшением состава периферической крови после спленэктомии или сосудистых декомпрессивных портокавальных анастомозов.

Развитие варикозной трансформации вен пищевода и желудка

При затруднении оттока по воротной вене формируются портокавальные анастомозы: гастроэзофагеальные и забрюшинные, анастомозы между левой ветвью воротной вены и сосудами передней брюшной стенки, а также между прямокишечным венозным сплетением и нижней полой веной.

Отток крови из вен пищевода осуществляется двумя путями: через непарную, полунепарную и щитовидные вены в систему верхней поллой вены, а также в воротную вену через венечную вену желудка (когда имеются анастомозы между венами пищевода и венами желудка). Повышенное портальное давление передаётся на функционирующие гастроэзофагеальные коллатерали, вызывая их дилатацию. Сначала вена расширяется равномерно, удлиняется, затем появляется её извитость. Дальнейшее развитие флебэктазии приводит к появлению вен с неравномерными узловыми мешковидными выпячиваниями сте-

нок. Отток крови из варикозно расширенных вен осуществляется в основном в непарную и полунепарную вены через венозные коммуниканты, перфорирующие мышечный слой пищевода. Полагают, что именно в зоне коммуникантов кровотока из вен пищевода встречается препятствие, механизм которого заключается в недостаточности пропускной способности этих вен. Возникает застой крови с последующим варикозным расширением вен пищевода и желудка. По мере развития заболевания и формирования коллатерального кровообращения может появиться гипертензия в системе непарной вены и выраженный венозный застой, захватывающий уже не только нижнегрудной, но и грудной отдел пищевода. Расширению вен во многом способствует их окружение рыхлым подслизистым слоем, который является слабым препятствием для их эктазии и последующей варикозной трансформации.

Механизм формирования варикозного расширения вен проксимального отдела желудка при сегментарной внепечёночной гипертензии заключается в следующем. При нарушении оттока по селезёночной вене её функцию начинают выполнять короткие вены желудочно-селезёночной связки, расширяющиеся иногда до 10-11 мм за счёт переполнения из-за избыточного притока к ним крови и возникшего сопротивления на пути оттока крови к подслизистым венам желудка. Переток между указанными двумя венозными зонами (селезёнка-желудок) осуществляется в области большой кривизны через мышечный слой стенки желудка, считающийся препятствием для расширения вен и их пропускной способности. Пройдя этот барьер, кровь устремляется по подслизистым сосудам в направлении малой кривизны желудка, где встречает второй барьер в виде мышечного слоя малой кривизны желудка. Это обстоятельство лежит в основе варикозного расширения подслизистых вен проксимального отдела желудка, в свою очередь анастомозирующих с подсерозными венами желудочной стенки, которые покрыты только серозной оболочкой желудка, легко расширяются, приобретают извилистость, придающую стенке желудка в его проксимальном отделе волнистый вид.

Расширение вен пищевода при сегментарной портальной гипертензии не возникает, поскольку давления в венах желудочной стенки недостаточно для возникновения ретроградного кровотока в сторону пищевода при нормальном давлении в воротной вене, куда впадает левая желудочная вена, дренирующая этот отдел желудка.

Варикозная трансформация геморроидальных вен при портальной гипертензии — следствие образовавшихся портокавальных анастомозов.

При надпечёночной форме портальной гипертензии в коллатеральном кровотоке большое участие принимают вены брюшной стенки и, в частности, пупочная вена, образуя мощное венозное сплетение «caput medusae».

Риск возникновения кровотечения зависит от степени варикозной венозной трансформации: чем больше она выражена, тем чаще возникают кровотечения. В то же время, даже значительное повышение портального давления не может вызвать перфорацию вены и кровотечение. Разрыву венозной стенки предшествуют трофические расстройства слизистой оболочки – в результате образуются эрозии и обнажается участок оголённой стенки варикозной вены.

Затруднение оттока крови из пищевода отражается на его тонусе, нарушается моторика, дилатация, что приводит к гипокинезии органа и ещё большему затруднению оттока крови из варикозных вен. Это усугубляет течение эрозивного процесса в слизистой оболочке и способствует перфорации венозной стенки. Кровотечения усиливают трофические расстройства в слизистой оболочке пищевода и желудка, что приводит к образованию новых эрозий и рецидивам кровотечений.

Пусковым механизмом разрыва варикозно изменённой венозной стенки служит портальный гипертонический криз. Его причины — увеличение артериального и портального притока крови к желудку и пищеводу после обильного приёма пищи, физических нагрузок, контрастного исследования портальной системы, резких колебаний атмосферного давления. Механическое повреждение также может быть причиной желудочно-кишечных кровотечений после глотка плохо прожёванной плотной пищи или при рвотных движениях, в том числе во время исследования пищевода, что особенно опасно у эмоционально лабильных пациентов.

Сердечная недостаточность у лиц с декомпенсированным циррозом печени и возрастной патологией сердца при портальной гипертензии могут привести к возрастанию центрального венозного давления. Усиление застоя крови в полостях сердца способствует ухудшению кровотока в системе непарной и полунепарной вен, нарушается дренаж крови из печени в нижнюю полую вену, в результате также повышается портальное давление. Наличие гипертензии в системе непарной вены в сочетании с невозможностью спадения стенок варикозно изменённой вены пищевода вследствие склероза паравазальной клетчатки, локального нарушения гемокоагуляции в зоне источника кровотечения обуславливает продолжительность геморрагии из варикозных вен пищевода и желудка.

В последние годы большое значение в патогенезе пищеводно-желудочных кровотечений у больных портальной гипертензией придают так называемой гастропатии. При гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка у больных с тяжёлой формой гастропатии отмечено значительное увеличение числа подслизистых артериовенозных анастомозов под мышечной пластинкой слизистой, дилатированных прекапилляров, капилляров и вен. Отмечают утолщение стенок артериол и подслизистый отёк. Исследование ультраструктуры выявляет экстравазацию эритроцитов через дефекты эндотелия и интерпозицию эритроцитов в межэпителиальных пространствах. Данные признаки значительно отличаются от изменений при гастрите. Кровотечение при гипертензионной портальной гастропатии — серьёзное осложнение, протекающее скрытно, иногда оно может быть массивным, угрожающим жизни больного. Гастропатия чаще всего развивается у пациентов с варикозными венами.

Наиболее часто (60%) источник кровотечения в виде перфорации венозной стенки локализуется в пределах 2-4 см нижней трети пищевода или непосредственно в зоне пищеводно-желудочного перехода. В 30% - источник кровотечения располагается в зоне кардиального отдела желудка, т.е. в пределах 2-4 см ниже пищеводно-желудочного перехода, у 5% — в области фундального отдела желудка и ещё у 5% — в средней трети пищевода.

Развитие асцита

В развитии асцита участвует несколько факторов: блок оттока крови из печени, гипоальбуминемия, гиперальдостеронизм, электролитные расстройства.

При циррозе печени, и особенно надпечёночном блоке, значительно увеличивается число подкапсульных, внутripечёночных и отводящих лимфатических сосудов, стенка их истончается, просвет переполняется лимфой. Усиленное функционирование лимфатической системы способствует разгрузке венозной сети печени, но в дальнейшем приводит к динамической недостаточности лимфообращения и «пропотеванию» жидкости с поверхности печени в брюшную полость.

Важную роль в патогенезе асцита играет гипоальбуминемия — снижается коллоидно-осмотическое давление плазмы крови и происходит транссудация жидкости в области венозного стаза.

Гиперальдостеронизм при циррозе печени возникает вследствие повышенной секреции альдостерона и снижения инактивации гормона в гепатоцитах вследствие печёочно-клеточной недостаточности. Из-

быточная концентрация альдостерона приводит к задержке натрия и жидкости, способствуя тем самым образованию асцита.

Клиника и диагностика портальной гипертензии

Клинические проявления портальной гипертензии довольно типичны, однако выраженность того или иного симптома во многом зависит от причины заболевания.

Жалобы пациента: увеличение живота (за счёт асцита), периодически возникающие желудочно-кишечные кровотечения, сопровождаемые рвотой кровью и «кофейной гущей», чёрным жидким или слабооформленным стулом, признаки геморроя.

Спленомегалия — характерный симптом портальной гипертензии. Селезенка увеличена в размерах, нижний край ее выступает из-под рёберной дуги на 4-5 см, пальпация ее обычно безболезненна. Иногда спленомегалия сопровождается острыми или тупыми болями в области левой половины груди и подреберье вследствие периспленита. Спленомегалия у больных циррозом печени часто сопровождается выраженной тромбоцитопенией с геморрагическим синдромом (носовые, десневые, маточные кровотечения, кровоподтёки на коже после незначительных травм).

Асцит развивается на поздних стадиях заболевания и считается признаком декомпенсации патологического процесса в печени. Сначала он транзиторный, легко поддаётся медикаментозному лечению. В последующем асцит становится резистентным к консервативной терапии, что требует всё более частых лапароцентезов, приводящих к быстрому истощению больных, развитию асцит-перитонита и летальному исходу.

Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени бывают обильными, склонны к рецидивам. Кровотечения приводят к значительному ухудшению функции печени, при этом больной из стадии компенсации может перейти в стадию суб- или декомпенсации, что может сопровождаться нарастающей желтухой, асцитом, прогрессирующей энцефалопатией.

Гепатопортальная энцефалопатия у больных циррозом печени после кровотечения связана с всасыванием большого количества токсических продуктов из кишечника, нарушением детоксикационной функции печени, а также шунтированием части портальной крови, минуя печень.

Выделяют четыре степени тяжести острой энцефалопатии:

- I степень — сонливость, умеренно выраженные эмоциональные нарушения и «флеппинг»-симптом (тремор пальцев и кистей) при сохранении ориентировки в месте и времени;
- II степень — дезориентировка в месте и времени при возможности вербального контакта с больным;
- III степень — вербальный контакт невозможен, но сохранена адекватная защитная реакция на болевое раздражение;
- IV степень — реакция на боль отсутствует или имеет неадекватный характер в виде судорог.

В поздних стадиях при циррозе печени отмечают выраженное расширение подкожных вен в области пупка (это свидетельствует о реваскуляризации пупочной вены) – синдром **Крювелье-Баумгартена**.

Общепризнанной и наиболее удобной с практической точки зрения считают классификацию цирроза печени по Чайлду-Пью. Согласно этой классификации всех больных можно разделить на три функциональных класса:

- класс «А» (цирроз печени в стадии компенсации) — 5-7 баллов;
- класс «В» (субкомпенсированная стадия) — 8-10 баллов;
- класс «С» (декомпенсированная стадия) — более 10 баллов.

Подсчёт баллов осуществляют согласно табл. 1.

При функциональных классах цирроза печени «А» и «В» возможно проведение хирургического вмешательства, при декомпенсированном циррозе печени (класс «С») риск операции предельно высок. При возникновении кровотечений из варикозных расширенных вен пищевода и желудка преимущество следует отдавать консервативным или «малоинвазивным» методам лечения.

Таблица 1. Оценочные критерии функциональных классов цирроза печени (по Чайлду-Пью).

Критерии оценки	Количество баллов		
	1	2	3
Асцит	Отсутствует	Небольшой	Большой
Степень энцефалопатии	Нет	1-2	3-4
Билирубин (мкмоль/л)	< 34	34-51	> 51
Альбумин (г/л)	> 35	28-35	< 28
Протромбиновый индекс (%)	> 70	50-70	< 50

Другие (внепечёночные) формы портальной гипертензии также имеют свои характерные особенности. Первым клиническим проявлением первичной тотальной внепечёночной портальной гипертензии считают либо случайно обнаруженную спленомегалию, либо внезапно возникшее на фоне полного здоровья кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка. При этом в анамнезе отсутствуют данные о заболеваниях печени, которая определяется в нормальных границах или бывает чуть уменьшенной, отсутствует желтуха и энцефалопатия. Асцит наблюдают крайне редко. Иногда транзиторный асцит возникает после профузного кровотечения.

Гиперспленизм при этой форме портальной гипертензии наблюдают значительно реже, чем при циррозе печени, не столь велика глубина панцитопении. В редких случаях порок развития портальной системы может сочетаться с врожденной стриктурой внепечёочных жёлчных протоков. Наличие желтухи у больных с первичной тотальной внепечёночной портальной гипертензией может привести к ошибочному диагнозу цирроза печени.

При вторичной тотальной гипертензии на почве миелопролиферативных заболеваний и тромбофилии на фоне нормальных биохимических параметров крови наблюдается увеличение селезёнки, нижний полюс которой определяется на 10-15 см ниже рёберной дуги и иногда достигает уровня крыла подвздошной кости. Число тромбоцитов и лейкоцитов в периферической крови повышается в 1,5 раза и более. Эти симптомы требуют поиска заболеваний системы крови.

Типичная картина надпечёночной портальной гипертензии проявляется значительной гепатомегалией и быстро прогрессирующим асцитом. Эти симптомы возникают внезапно, больные, как правило, жалуются на боль и чувство тяжести в области печени и быстрое увеличение живота. Спленомегалия и варикозные вены пищевода и желудка появляются значительно позже, по мере хронизации патологического процесса. В остром периоде заболевания характерен полицитоз, высокий уровень гемоглобина и гематокрита, развивающиеся вследствие быстрой гемоконцентрации из-за перемещения жидкой части крови в брюшную полость. Кроме того, при острой форме болезни Киари быстро прогрессирует печёночная недостаточность, и при отсутствии интенсивного тромболитического и антикоагулянтного лечения у большинства больных наступает летальный исход в течение нескольких недель.

Для синдрома Бадда-Киари характерно выраженное расширение подкожных вен, начинающихся от паховых складок и распространяющихся по переднебоковым стенкам живота и грудной клетки.

Данный симптом возникает вследствие расширения и активного функционирования естественных кавакавальных связей, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс нижней полой вены.

Тромбофилия как причина вторичной внепечёночной портальной гипертензии может быть определена по результатам коагулограммы, в которой диагностируют гиперкоагуляцию, что является основанием для следующего этапа диагностики — специального анализа генов системы свёртывания крови. Подтверждение тромбофилии вносит существенные коррективы в ведение пред- и послеоперационного периода.

Клиническая картина сегментарной внепечёночной портальной гипертензии, как правило, ограничивается увеличением селезёнки и указанием больного на перенесённый в прошлом панкреатит. Проявляется заболевание внезапным кровотечением, которое нередко благополучно останавливают эндоскопически. Биохимические тесты и анализы периферической крови, как правило, находятся в пределах нормы.

Лабораторная диагностика

У больных циррозом печени необходимо оценить уровень активности воспалительного процесса с помощью биохимических тестов и исследования морфологии печени. Наибольшее значение имеют исследование аминотрансфераз (АСТ и АЛТ), которые считаются чувствительным индикатором повреждения клеток печени. Значительное их повышение (в 3-4 раза и выше) в сочетании с гипергаммаглобулинемией, повышением СОЭ и уровня билирубина свидетельствует о высокоактивном патологическом процессе в цирротической печени и крайне высоком риске хирургического вмешательства. Морфологическая оценка степени активности цирроза печени, как правило, совпадает с оценкой биохимических тестов.

Инструментальные методы диагностики

Эзофагогастродуоденоскопия. Эндоскопическое исследование позволяет определить наличие и локализацию варикозных вен, оценить степень их расширения, состояние стенки вены и слизистой оболочки пищевода и желудка, выявить сопутствующую патологию и угрозы кровотечения. Для определения размеров варикозно расширенных вен используется классификация А.Г. Шерцингера (1986):

- I степень — вены диаметром до 3 мм;
- II степень — от 3 до 5 мм;
- III степень — свыше 5 мм.

Эта классификация применима как для пищеводных, так и для желудочных вен.

Ультразвуковой метод позволяет подтвердить предполагаемую форму портальной гипертензии и оценить возможность выполнения шунтирующей операции. Ультразвуковое сканирование в сочетании с доплеровским исследованием предоставляют данные о диаметре селезёночной и воротной вен, проходимости и кровотоке в этих сосудах, помогая выбрать метод операции.

Ангиографическое исследование применяется в практике, несмотря на высокую информативность современных методов УЗИ. При решении вопроса о пригодности для портокавальных шунтов сосудов мезентериального бассейна выполняют **возвратную мезентерико-портографию**. Во время операции возможно выполнение **прямой мезентерикопортографии** через катетер, введённый в веточку верхней брыжеечной вены. При этом измеряется портальное давление аппаратом Вальдмана и оценивается функция наложенного портокавального анастомоза. Снижение портального давления на 25-30% свидетельствует о его полноценности.

У больных с болезнью Киари целесообразно выполнение **каваграфии** – контрастирование нижней поллой вены, что позволяет выявить её сдавление резко увеличенной печенью. Измерение величины давления крови в нижней поллой вене даёт возможность сделать окончательное заключение о возможности выполнения портокавального шунтирования (в норме давление крови в этом сосуде 80-100 мм вод.ст.).

Наиболее значимый метод получения информации о состоянии сосудов портальной системы — **компьютерная спиральная томограмма с внутривенным болюсным усилением**.

Дифференциальная диагностика

Выявление портальной гипертензии не представляет особых затруднений. Обнаружение варикозных расширенных вен в пищеводе и желудке при эзофагогастроскопии подтверждает этот диагноз. Каждая форма гипертензии вызывается определёнными заболеваниями, которые хорошо распознаются и имеют чёткую клиническую картину. В отдельных случаях портальную гипертензию приходится дифференцировать со сдавливающим перикардитом и туберкулёзным поражением брюшины, когда на первый план выступает клиническая картина упорного отёчно-асцитического синдрома.

При **сдавливающем перикардите** на первое место выступает быстрое набухание шейных вен и цианоз кожного покрова головы и

шеи при переводе больного из сидячего в горизонтальное положение. При обследовании отмечается приглушение сердечных тонов, при эзофагогастроскопии — отсутствие варикозных вен в пищеводе и желудке. Селезёнка не увеличена. Печень значительно увеличена, плотная, умеренно болезненная при пальпации, функциональные печёночные тесты остаются в норме. Эхокардиография помогает диагностировать сдавливающий перикардит.

Асцит **при туберкулёзном поражении брюшины** можно диагностировать с помощью лапароскопии, при которой хорошо видны множественные белесоватые бугорки на висцеральной и париетальной брюшине. Биопсия брюшины с бугорками подтверждает диагноз.

Большие кисты придатков матки (до 10-12 л) у женщин могут имитировать асцит, что требует дифференциальной диагностики с циррозом печени в асцитической стадии.

Дифференциальная диагностика с заболеваниями системы крови, протекающих с увеличением селезёнки и нарушениями в составе периферической крови (болезнь Гоше, гемолитическая анемия, хронический миелолейкоз) в настоящее время затруднений не вызывает. Отсутствие варикозных вен в пищеводе и желудке, полностью проходимое спленопортальное русло по данным инструментальных методов обследования дают возможность избежать диагностической ошибки.

Лечение

Варикозное расширение вен пищевода и желудка с рецидивами кровотечения из них считают основным осложнением портальной гипертензии, требующим активного, чаще всего хирургического лечения.

Существуют разные варианты лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, но в любом случае не исключается снижение портального давления с помощью лекарственных средств. Применяется декомпрессия портальной системы с помощью портокавального шунтирования, разобщение портокавальных связей в зоне расположения варикозных вен пищевода и желудка путем деваскуляризации пищевода и желудка, транссекции пищевода, прошивания и перевязки вен в эзофагокардиальной области, резекции пищевода и желудка. Используются и малоинвазивные вмешательства (эндоскопическое склерозирование или лигирование варикозных вен, эндоваскулярная эмболизация левой желудочной вены и коротких вен желудка).

Все указанные методы лечения имеют паллиативный характер: они направлены на ликвидацию одного из основных симптомов портальной гипертензии — кровотечений из варикозных вен пищевода и

желудка. Единственный радикальный метод лечения гипертензии в системе воротной вены у больных декомпенсированным циррозом печени — её трансплантация.

Медикаментозное лечение

Для профилактики кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени применяют неселективные бета-адреноблокаторы: пропранолол (анаприлин), атенолол и др. Благодаря уменьшению сердечного выброса и урежению пульса данные препараты приводят к снижению портального давления. Брадикардия на 25% снижает давление в воротной вене и на 20-30% уменьшает риск кровотечения. Возможно комбинированное применение бета-адреноблокаторов и нитратов, а при наличии противопоказаний к применению бета-адреноблокаторов для снижения портального давления используют нитраты длительного действия.

Для остановки кровотечения используется соматостатин и его аналоги в дозе 25 мкг/ час внутривенно непрерывно в течение 3-5 суток.

Хирургическое лечение

Выбор соответствующей операции и прогнозирование результатов хирургического лечения для таких больных тесно связаны с выяснением глубины поражения печёночной паренхимы, оценкой резервных возможностей печени и организма в целом. Наиболее практичной и удобной считается прогностическая система тестов Чайлда-Пью. Кроме этого следует определять активность процесса по данным основных ферментов цитолиза (АСТ, АЛТ), степень выраженности холестаза и состояние параметров центральной гемодинамики.

Придерживаясь классификации Чайлда-Пью, большинство исследователей считают возможным и целесообразным применение хирургического метода лечения у больных функциональных классов А и В. При декомпенсированном циррозе печени (класс С) риск операции крайне высок, и при возникновении кровотечений из варикозно расширенных вен преимущество отдают малоинвазивным или консервативным методам лечения.

Предоперационная подготовка больных портальной гипертензией при циррозе печени включает комплекс лечебных мероприятий, состоящих из общих и специализированных методов терапии.

Общие направления лечения включают:

- инфузионно-гемотрансфузионную терапию (переливание альбумина, плазмы, эритроцитной массы, глюкозо-солевых растворов), направленную на коррекцию метаболических нарушений и анемии;
- лечение сердечной недостаточности;

- витаминотерапию (препараты группы В);
- местное и общее лечение воспалительных поражений слизистой оболочки пищевода и желудка;
- короткий курс гормонотерапии при активном процессе в печени (внутривенно: преднизолон по 150-200 мг/сут с последующим снижением дозы в течение недели до 30 мг).

Специализированные методы предоперационной подготовки включают:

- диуретические средства под контролем водного баланса при отёчно-асцитическом синдроме;
- медикаментозную профилактику угрозы кровотечения из варикозно расширенных вен (бета-адреноблокаторы, нитраты);
- лечение латентной или явной печёночной энцефалопатии (препараты лактулозы, орнитин внутривенно или внутрь);
- антиоксидантные препараты;
- нутриентно-метаболическую терапию, направленную на коррекцию белково-энергетической недостаточности и важнейших обменных нарушений.

Если в результате предоперационной подготовки не получено заметного терапевтического эффекта, требуется повторная оценка резервных возможностей больного циррозом печени и сопоставление их с риском планируемой операции.

Методы оперативного лечения

Портокавальное шунтирование при внутрипечёночной портальной гипертензии

Портокавальные анастомозы разделяют на три основных типа: тотальное, селективное и парциальное шунтирование.

Тотальное шунтирование осуществляют с помощью сосудистых анастомозов между нижней полой и воротной, селезёночной или верхней брыжеечной венами. Этим достигается максимальная декомпрессия всей портальной системы, ликвидируется синдром портальной гипертензии и угроза кровотечения из варикозных вен. Прямые портокавальные анастомозы между воротной и нижней поллой веной выполняются в виде анастомозов «конец в бок», «бок в бок» и «Н»-типа с использованием аутовенозного или синтетического трансплантата (Рис. 82).

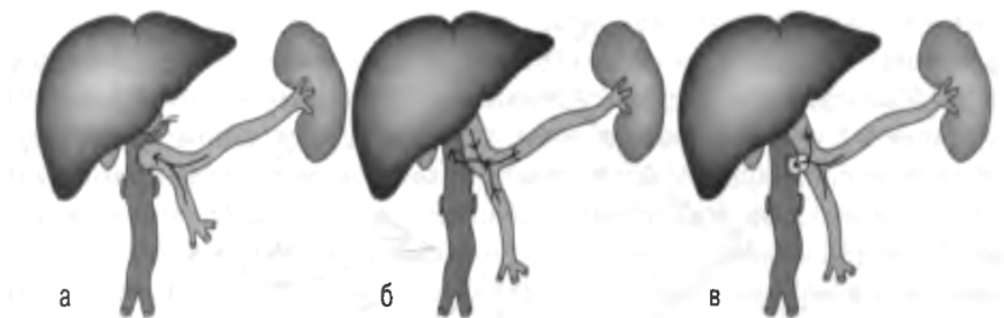


Рис. 82. Варианты портокавальных сосудистых анастомозов: а — «конец в бок»; б — «бок в бок»; в - «Н»-тип. (Рис. 63-11, с. 647. Клиническая хирургия : национальное руководство : 2 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко).

Наибольшее распространение при тотальном шунтировании получил проксимальный спленоренальный анастомоз с удалением селезёнки (Рис. 83).

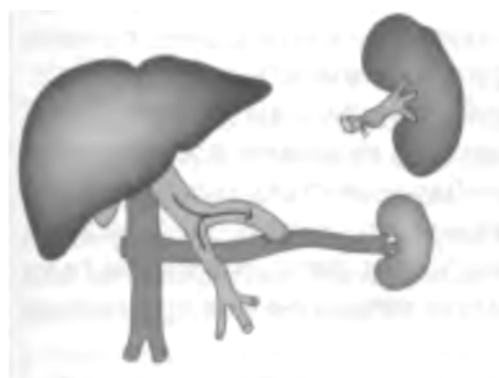


Рис. 83. Проксимальный спленоренальный сосудистый анастомоз с удалением селезёнки. (Рис. 63-12, с. 647. Клиническая хирургия : национальное руководство : 2 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко).

Мезентерикокавальные анастомозы в настоящее время выполняют только в двух вариантах: «бок в бок» и «Н»-типа (Рис. 84). Первый вариант технически сложен в связи с большим расстоянием между верхней брыжеечной и нижней поллой венами, поэтому наибольшее распространение получил мезентерикокавальный анастомоз «Н»-типа.

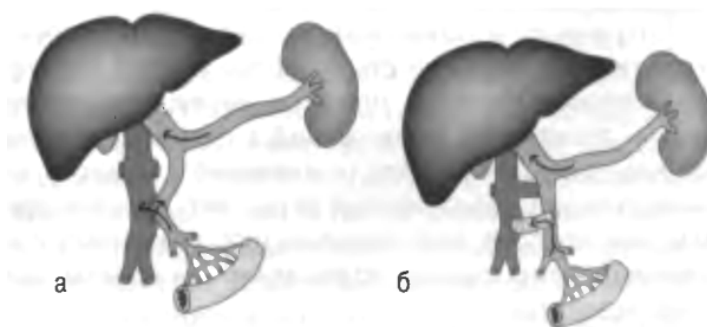


Рис. 84. Варианты мезентерикокавальных сосудистых анастомозов:
а — «бок в бок»; б — «Н»-типа. (Рис. 63-13, с. 647. Клиническая хирургия :
национальное руководство : 2 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко).

При всех вышеперечисленных анастомозах прекращается антеградный кровоток по воротной вене. При боковых, проксимальном и «Н»-образных анастомозах, помимо шунтирования портальной крови, возможно ретроградное поступление крови из печени через воротную вену в анастомоз и тем самым шунтирование не только венозной, но и артериальной составляющей общего печёночного кровотока.

Несмотря на высокий радикализм, этот тип портокавального шунтирования имеет существенные недостатки, препятствующие широкому клиническому применению. В послеоперационном периоде высока вероятность развития острой печёночной недостаточности и энцефалопатии. При проксимальном спленоренальном анастомозе актуальна проблема послеоперационного панкреатита и гнойно-септических осложнений, связанных с удалением селезёнки.

В последние годы наибольшее распространение получило селективное и парциальное портокавальное шунтирование. При селективном портокавальном шунтировании происходит избирательная декомпрессия селезёночного и гастроэзофагального бассейнов. Это осуществляется формированием двух видов анастомозов: дистального спленоренального и гастрокавального. Дистальный спленоренальный анастомоз - операция Уоррена (Рис. 85), несмотря на техническую сложность, широко распространён в мире благодаря высокой эффективности при кровотечении из варикозных вен, а также в связи с возможностью сохранения редуцированного воротного кровотока из-за пассажа брыжеечной крови.

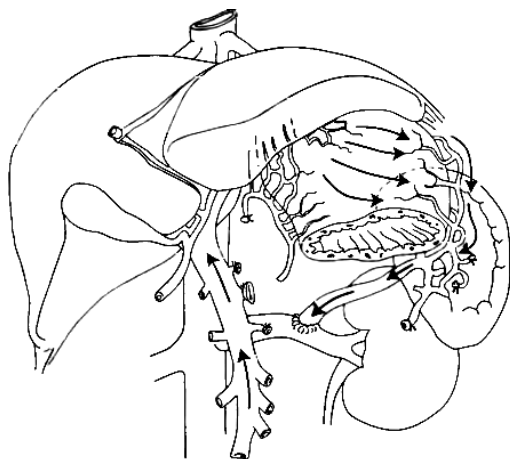


Рис. 85. Дистальный спленоренальный анастомоз с сохранением селезёнки.
(Рис. 63-14, с. 648. Клиническая хирургия : национальное руководство : 2 т. / под
ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко).

Во время выполнения дистального спленоренального анастомоза селезёночную вену мобилизуют по всему периметру на максимально возможном расстоянии, также пересекаются все венозные стволы, связывающие порталный бассейн с желудком и селезёнкой.

Сохранение воротного кровотока в раннем послеоперационном периоде позволяет снизить вероятность развития острой печёночной недостаточности и энцефалопатии. Основная причина послеоперационной летальности у этих больных — панкреатит, приводящий к тромбозу анастомоза и рецидиву кровотечения из варикозных вен (это осложнение связано с необходимостью максимальной мобилизации селезёночной вены, что чревато травмой поджелудочной железы).

У большинства больных с дистальным спленоренальным анастомозом в отдалённом периоде сообщение между порталным и гастропортальным бассейном восстанавливается. Это приводит сначала к замедлению, а затем к прекращению воротного кровотока печени. Несмотря на данное обстоятельство, качество и продолжительность жизни этих больных значительно лучше, чем при тотальном портокавальном шунтировании.

Гастрокавальный анастомоз — не только селективный, но и парциальный анастомоз в связи с малым диаметром анастомозируемого сосуда. Воротный кровоток при таком шунтировании сохраняется как в ближайшем, так и в отдалённом периоде. Эта операция не получила широкого распространения в связи с частым отсутствием желудочных вен достаточного диаметра для создания адекватной декомпрессии гастроэзофагального бассейна и частым тромбированием узких анастомозов.

Парциальное портокавальное шунтирование осуществляют с помощью анастомозов «бок в бок» и «Н»-типа малого диаметра (8-10 мм), выполняемых с любым сосудом портальной системы, кроме воротной вены. При выполнении парциального шунтирования перспективно использование современных синтетических протезов, так как сосудистые соустья при анастомозах «бок в бок» и «Н»-типа с аутовенозным трансплантатом имеют тенденцию к увеличению в отдалённом периоде. Из всех вариантов парциальных портокавальных анастомозов лучшими считают спленоренальные, так как в этом случае воротный кровоток сохраняется благодаря прохождению брыжеечной крови, необходимой для поддержания удовлетворительной функции печени, что очень важно для больных с циррозом печени.

Портокавальное шунтирование при внепечёночной портальной гипертензии

Целесообразность портокавального шунтирования у больных с внепечёночной формой портальной гипертензии в настоящее время общепризнана. При технической возможности выполнения портокавального анастомоза необходимо всегда стремиться к проведению этой операции, так как даже при максимальной величине шунта примеров развития гепатопортальной энцефалопатии у этой категории больных нет.

В связи с тем, что у больных с внепечёночной портальной гипертензией практически не бывает одинаковой ангиоархитектоники портальной системы, было предложено более 30 видов анастомозов. Преимущество отдают анастомозам «бок в бок» и «Н»-типа с размерами сосудистых соустьев и трансплантатов, превышающих размеры портального сосуда. Таким образом достигается адекватная декомпрессия центрального и периферического концов анастомозируемого сосуда. Эффективный и наиболее часто выполнимый — мезентерико-кавальный анастомоз «Н»-типа с использованием ауотрансплантата (сегмента внутренней яремной вены) или аллотрансплантата.

Осложнения портокавальных анастомозов у больных с циррозом печени и внепечёночной гипертензией:

- острый панкреатит (при выполнении дистального спленоренального анастомоза);
- тромбоз портокавального анастомоза;
- рецидив пищеводно-желудочного кровотечения.

Кроме того, наблюдаются такие осложнения, как печёночная недостаточность и острая гепатопортальная энцефалопатия, которые нередко заканчиваются летальным исходом.

Портокавальное шунтирование при болезни Киари

Выполнение шунтирующих операций при болезни Киари возможно только при отсутствии сужения нижней полой вены и нормальном давлении в ней, когда нарушена проходимость только печёночных вен. В этом случае декомпрессивная операция способствует уменьшению отёка ткани печени, улучшению в ней микроциркуляции и уменьшению асцита. Однако, в острой стадии шунтирование опасно в связи с тяжестью состояния больных.

При сочетанном поражении печёночных вен и нижней полой вены со значительным повышением в ней давления портокавальное шунтирование не выполняется, а шунтирование воротной вены в правое предсердие с помощью синтетических протезов — очень сложное и редкое хирургическое вмешательство.

Операции на пищеводе и желудке при портальной гипертензии

При портальной гипертензии существуют нешунтирующие вмешательства, из которых можно выделить следующие:

- прошивание вен пищевода и желудка (выполняют из абдоминального, трансторакального и торакоабдоминального доступа);
- деваскуляризация пищевода и желудка (уменьшает приток портальной крови к желудку и пищеводу);
- разобщение систем воротной и верхней полой вен:
 1. транссекция пищевода;
 2. транссекция желудка;
 3. транссекция пищевода в сочетании с деваскуляризацией проксимального отдела желудка и нижнего отдела пищевода, со спленэктомией и пилоропластикой (операция Сугиура);
- пищеводно-желудочные резекции.

Спленэктомию как самостоятельную операцию используют крайне редко и по строгим показаниям: геморрагический синдром, инфантилизм, гемолиз, невозможность выполнить декомпрессивный шунт без удаления селезёнки или прошить варикозные вены желудка и пищевода, при перисплените с болевым синдромом, по гематологическим показаниям у больных с заболеванием системы крови. Эту операцию считают операцией выбора только у больных с сегментарной портальной гипертензией при окклюзии селезёночной вены, так как варикозно расширенные вены желудка после операции полностью исчезают.

Хирургическое лечение диуретико-резистентного асцита

Резистентный асцит у больных циррозом печени и портальной гипертензией в настоящее время рассматривают как одно из показаний к трансплантации печени. Все другие оперативные вмешательства являются паллиативными.

Лимфовенозный анастомоз между шейным отделом грудного лимфатического протока и внутренней яремной веной, получивший широкое распространение в 70-80-е гг. XX в. для лечения диуретико-резистентного асцита, эффективен лишь у некоторых больных с активной стадией цирроза печени и при синдроме Бадда-Киари. Эту операцию в настоящее время применяют редко.

Эндоваскулярные вмешательства при портальной гипертензии

Одним из методов эндоваскулярных операций является **чреспечёночная чрескожная облитерация внеорганных вен желудка** (А. Лундерквист и Дж. Ванг, 1974). Данное вмешательство заключается в эмболизации левой желудочной и коротких вен желудка с помощью металлических спиралей Гиантурко и других эмболизирующих материалов. Это позволяет снизить напряжение варикозно расширенных вен желудка и пищевода и уменьшить риск кровотечения.

Операция эффективна при рецидивах кровотечений из вен желудка. Её производят повторно через 6 мес. в связи с быстрой реканализацией тромбированных вен. Данный метод выполним только у больных с циррозом печени при проходимой воротной вене. Опасным осложнением может быть продолженный тромбоз воротной вены и последующие неконтролируемые кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Чрезъяремное внутрипечёночное портосистемное шунтирование (TIPS - Transjugular intrahepatic portosystemic shunt) разработано Дж. Рош. в 1969 г. После пункции яремной вены с помощью специальных катетеров и сосудистых эндопротезов формируют внутрипечёночное соустье между крупными печёночными венами и ветвями воротной вены (Рис. 86). В результате этого осуществляется отчётливая портальная декомпрессия. Показания к данному вмешательству — безуспешность проводимого консервативного и эндоскопического лечения кровотечений из варикозных расширенных вен пищевода и желудка. После установки TIPS возможны стенозирование и тромбоз шунта с рецидивом кровотечения, что требует повторной установки стента.

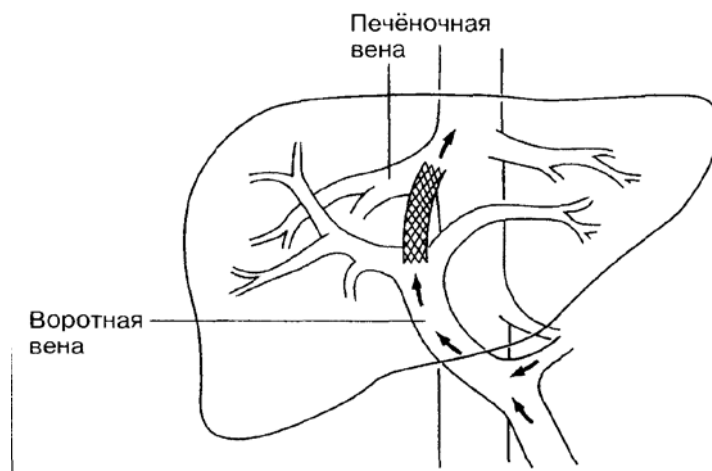


Рис. 86. TIPS. Между воротной и печёночной веной установлен расправляющийся металлический стент, создающий внутрипеченочный портосистемный шунт.

Диагностическая и лечебная тактика острых кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка

При поступлении больного в приёмное отделение с диагнозом пищеводно-желудочного кровотечения основной дифференциально-диагностический тест в установлении источника кровотечения — экстренное эндоскопическое исследование. При нестабильных показателях гемодинамики и продолжающемся кровотечении его выполняют в операционной после постановки катетера в центральную вену, восполнения ОЦК кристаллоидами и кровезаменителями при активном участии анестезиолога, оценивающего возможность проведения эндоскопического исследования в условиях интубационного наркоза.

После установления диагноза кровотечения из варикозных вен пищевода или желудка и извлечения эндоскопа незамедлительно вводят зонд-обтуратор Сенгстакена-Блекмора (Рис. 87) и раздувают манжетки, чем достигается надёжный гемостаз.

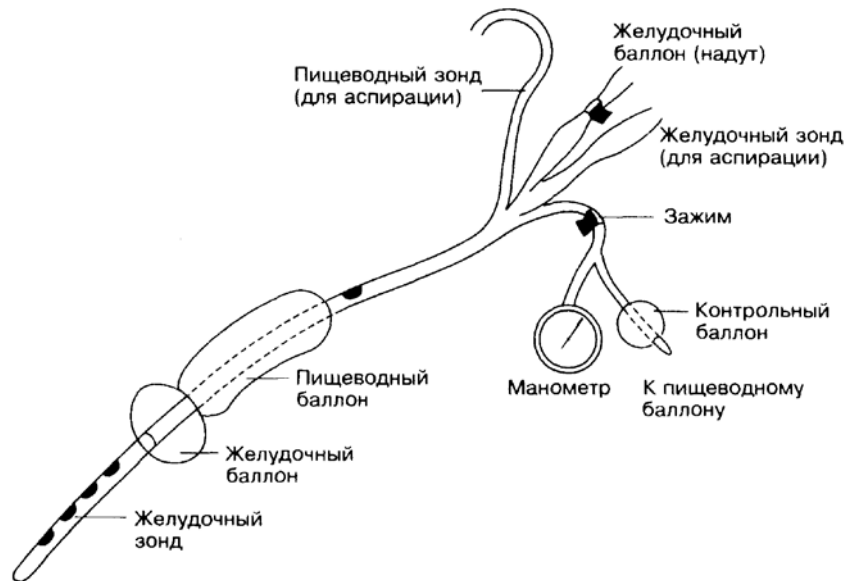


Рис. 87. Зонд Сенгстейкена—Блэйкмора для сдавления пищевода, модифицированный Питчером (1971).

Зонд-обтуратор вводят через носовой ход, заводя баллон глубоко в желудок, предварительно замерив, расстояние от мочки уха до эпигастрия, что служит ориентиром правильного расположения устройства в пищеводе и желудке. Затем, при помощи градуированного шприца, присоединённого к катетеру желудочного баллона, в него вводят 120-150 см³ воздуха, и катетер перекрывают зажимом. Зонд подтягивают до ощущения упругого сопротивления, чем и достигают сдавление вен в зоне кардии. После этого зонд фиксируют к верхней губе липким пластырем.

Пищеводный баллон раздувают редко и только в том случае, если продолжается срыгивание кровью, в противном случае достаточно раздувания только желудочного баллона. Воздух в пищеводный баллон вводят небольшими порциями, первоначально по 30-40 см³, в последующем, — по 10-15 см³ с интервалом в 3-5 мин. Соблюдение этих условий необходимо для адаптации органов средостения к их смещению раздутым баллоном. Общее количество нагнетаемого воздуха в пищеводном баллоне доводят до 60-80 см³ в зависимости от выраженности дилатации пищевода и переносимости пациентом давления баллона на средостение. После того как зонд установлен, желудочное содержимое аспирируют, желудок промывают водой. Контроль кровотока осуществляют с помощью динамического наблюдения за желудочным содержимым, поступающим по зонду после тщательного промывания желудка.

Во избежание пролежней на слизистой оболочке пищевода через 4 ч пищеводный баллон распускают. Если в этот момент в желудочном содержимом примесь крови не появляется, то пищеводную манжетку оставляют спущенной. Желудочную манжетку распускают позже, спустя 1,5-2 ч. У больных с удовлетворительной функцией печени зонд должен находиться в желудке в течение 12 ч для контроля желудочного содержимого, а затем — удаляется. При рецидиве кровотечения вновь вводят зонд-обтуратор, баллоны раздувают, а больному циррозом печени (группы А и В) или внепечёночной портальной гипертензией выполняют операцию или эндоскопический гемостаз, так как возможности консервативной терапии уже исчерпаны.

При выявлении сегментарной внепечёночной портальной гипертензии и наличии источника геморрагии в проксимальном отделе желудка объём хирургического вмешательства ограничивают спленэктомией. Дренирование малого таза при завершении операции у больных с портальной гипертензией, особенно при асците, считают обязательной мерой профилактики развития асцит-перитонита. Дренаж оставляют в брюшной полости до заживления лапаротомического разреза и положительного диуреза на фоне приёма диуретических препаратов, в среднем до 5 – 7 дней.

У больных циррозом печени в стадии декомпенсации (группа С) тампонада кровоточащих вен пищеводным зондом-обтуратором в сочетании с инфузионной терапией — единственная надежда на гемостаз, так как оперативное вмешательство для них оказывается, как правило, непереносимым, а эндоскопическое лигирование или склерозирование сопровождается большим процентом осложнений. Поэтому сроки пребывания зонда в пищеводе у подобных больных могут быть продлены до 2-3 сут. Если зонд-обтуратор с раздутыми баллонами не обеспечивает гемостаз и по зонду при отмывании желудка поступает свежая кровь, это означает, что источник кровотечения находится в двенадцатиперстной кишке, фундальном или нижележащих отделах желудка. Необходимо удалить зонд и экстренно оперировать больного для выявления источника кровотечения.

Эндоскопические вмешательства

При установленном источнике кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка гемостаз может быть достигнут эндоскопическим лигированием и эндоскопической флебосклерооблитерацией. Проведение лечебных эндоскопических вмешательств целесообразно начинать через 10-12 ч после постановки зонда-обтуратора. Временный гемостаз зондом даёт возможность отмыть желудок от крови, интенсивная инфу-

зионная терапия помогает стабилизировать гемодинамику, после чего принимается решение об эндоскопическом гемостазе.

При обнаружении кровоточащей вены введение склерозанта осуществляется паравазально. Для получения гемостаза вводится склерозант (10-15 мл 0,5% раствора этоксисклерола). Через 3-4 дня после проведения эндоскопического гемостаза необходимо выполнение контрольной эндоскопии, так как возможно формирование зоны некроза слизистой оболочки желудка и пищевода. Хорошие результаты получены при эндоскопическом инфльтрационном обкалывании источника кровотечения раствором глюкозы и аскорбиновой кислоты до создания инфльтрационной подушки.

При локализации источника кровотечения в пределах пищевода можно использовать методику интравазальной эндоскопической окклюзии варикозных вен. После извлечения зонда-обтуратора в пищевод вводят эндоскоп, через который инъекторной иглой в просвет венозного узла вводят 10 мл 1-2% раствора тетрадецилсульфата натрия с последующим сдавлением вены концом эндоскопа с целью образования тромба в этой сосудистой зоне. Одновременно таким способом обрабатывают не более двух венозных узлов.

Эндоскопическое лигирование — эффективный способ остановки кровотечения. Первую лигатуру необходимо наложить на кровоточащий венозный узел, где бы он ни локализовался. Далее лигирование проводится от эзофагокардиального перехода и выше по спирали.

Противопоказанием к использованию эндоскопического лигирования у крайне тяжёлых больных с декомпенсированным циррозом печени служат грубые нарушения её белково-синтетической функции. После отторжения лигированных венозных узлов образуются поверхностные изъязвления, для заживления которых требуются значительные пластические и энергетические затраты организма. У подобных больных таких резервов может не быть, поэтому у них предпочтительнее выполнять эндосклеротерапию.

Прогноз при портальной гипертензии, обусловлен характером и течением основного заболевания, определяется наличием кровотечений и степенью выраженности нарушений функции печени. Риск возникновения повторных кровотечений из варикозных вен в течение 1-2 лет после первого эпизода составляет 50-75%. Использование классификации Чайлда-Пью для оценки тяжести больных повышает точность прогноза, поскольку каждой степени декомпенсации соответствуют определенные показатели смертности от желудочно-кишечного кровотечения (для больных из группы А этот показатель составляет 5-10%, В - 15-25%, С - 50-70%).

ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ХИРУРГИИ

В.Н.Шиленок, В.Я.Бекин

ДИЗЕНТЕРИЙНАЯ АМЕБА (*Entamoeba histolytica*) – возбудитель амебиаза, антропонозного заболевания человека, проявляющийся преимущественно язвенным поражением толстого отдела кишечника, а также развитием абсцессов в печени, легких и в других органах. Наблюдаются три формы поражения печени: киста – устойчивая форма, *minuta* – слабопатогенная форма и гистолитическая, вызывающая как дизентерию, так и абсцесс. Впервые обнаружена в фекалиях пациента, страдающего кровавым поносом, русским врачом Р.А. Лешем (1875), Councilman и Lafleur (1895) в печени. Около 500 млн. человек в мире являются носителями *E. histolytica*; у 50 млн. из них развивается амебная дизентерия, а у 5 млн. она сопровождается внекишечными абсцессами; ежегодно около 100 тыс. больных умирают от амебиаза.

Морфология паразита. В жизненном цикле паразита выделяют две стадии – вегетативную (трофозоит) и стадию покоя или цисту, которые могут в процессе существования переходить одна в другую. Трофозоит в организме человека может существовать в четырех формах: тканевая, большая вегетативная (*forma magna*), просветная (*forma minuta*) и предцистная.

Тканевая форма – патогенная форма амебы. Паразитирует в слизистой оболочке толстого кишечника. Обнаруживается на гистологических срезах пораженных участков стенки кишечника. При распаде язв может встречаться в жидких фекалиях.

Большая вегетативная форма – патогенная форма амебы, размером, которая обнаруживается в свежевыделенных жидких фекалиях. В ней часто содержатся эритроциты на разных стадиях переваривания. Поэтому большую вегетативную форму часто называют пожирателем эритроцитов (гематофагом или эритрофагом).

Просветная форма обитает в просвете верхних отделов тонкого кишечника. Обнаруживается в жидких свежевыделенных фекалиях у выздоравливающих и больных хроническим амебиазом.

Предцистная форма напоминает просветную.

Циста неподвижна, покрыта оболочкой, прозрачна, округлой формы, размером 8-15 мкм.

Цикл развития. Человек заражается амебиазом перорально, проглатывая цисты паразита с пищевыми продуктами. Распространению цист амев способствуют мухи, реже тараканы, в кишечнике которых цисты сохраняют жизнеспособность 48-72 часа. В просвете толстой кишки циста сбрасывает оболочку, и паразит делится на восемь мелких клеток, превращающихся в мелкие вегетативные формы. Они могут вновь инцистироваться и выходить наружу. При ухудшении условий существования хозяи-

на мелкие вегетативные формы превращаются в крупные, внедряются в слизистую кишечной стенки и вызывают образование язв. Погружаясь глубже, они превращаются в тканевые формы, которые могут попадать в кровь и разноситься по всему организму, вызывая образование абсцессов в печени, легких и других органах. У пациента в фекалиях обнаруживаются как трофозоиты, так и цисты.

Клинически различают инвазивный амебиаз и бессимптомное носительство. По течению различают кишечный амебиаз (амебная дизентерия) и внекишечный амебиаз. В 90% случаев заражение *E. histolytica* сопровождается бессимптомным носительством. При остром кишечном амебиазе продолжительность инкубационного периода составляет от нескольких дней до нескольких месяцев. Стул обильный, кашицеобразный, 3-5 раз в сутки с незначительным количеством слизи и крови. В дальнейшем стул становится жидким, учащается до 15 раз в сутки, в нем появляется большое количество прозрачной стекловидной слизи. Вследствие глубокого поражения слизистой всех отделов толстого кишечника, развивается молниеносный амебный колит, который в результате перфораций стенки кишки и развития перитонита может заканчиваться летальным исходом. Болезнь переходит в хроническую стадию, которая без специфического лечения может длиться до 10 и более лет.

Внекишечный амебиаз очень опасен, проявляется развитием амебных абсцессов, которые могут формироваться в любом органе. Имеет тенденцию к хронизации, истощению больного при осложнениях, в плевральную, брюшную полость при суперинфицировании чаще наблюдаются единичные или множественные абсцессы печени преимущественно в правой доле, при легочной локализации может вскрываться в бронх. Абсцесс содержит полужидкую массу желтовато-красного или шоколадного цвета, состоящую из распавшихся тканей, лимфоцитов, эритроцитов и элементов соединительной ткани.

При кишечном амебиазе могут развиваться перфорация стенки кишки, амебный аппендицит, кишечная непроходимость (в результате рубцевания язв), кишечные кровотечения.

Механизм передачи амеб – фекально-оральный. Пути передачи – водный, алиментарный и контактно-бытовой. Носительство *E. histolytica* широко распространено среди населения всех стран, не зависимо от их географического расположения. Случаи амебной дизентерии регистрируются повсеместно, однако в тропической и субтропической зонах они встречаются значительно чаще, чем в странах с умеренным климатом.

Диагностика. Клинически, если нет осложнений, амебиазные абсцессы отличаются от обычных более медленным течением, умеренной температурой, почти без ознобов, облегчают диагностику эпидемиологический анамнез (пребывание пациента в эндемичной по амебиазу местности) и наличии симптомов колита или гемоколита при умеренно выраженных признаках общей интоксикации.

Диагноз амёбной дизентерии может считаться установленным только при обнаружении в испражнениях пациента тканевых форм дизентерийной амёбы и/или гематофагов. Материал должен просматриваться не позднее чем через 15-20 минут после его получения, желательно, с применением нагревательного столика, так как при охлаждении амёбы быстро теряют подвижность и округляются. При лабораторной диагностике необходимо отличать дизентерийных амёб от других амёб, обитающих в кишечнике человека. В диагностике внекишечного амёбиаза широко используют инструментальные методы обследования (рентгенография и компьютерная томография, ультразвуковое исследование), которые позволяют выявить амёбные абсцессы, характерным признаком которых является неполное их заполнение полужидким содержимым. Применяют серологические методы исследования на основе иммуноферментного анализа – ИФА и непрямой реакции иммуно-флюоресценции – НРИФ.

Лечение. Препаратом выбора для лечения инвазивного амёбиаза считают препараты типа метронидазола, которые хорошо переносятся и практически не всасываются в кровь. Могут быть рекомендованы детям и беременным. В последнее время широко применяются сходные с трихополом тинидазол (фазижин, тридазол) и орнидазол. Применение антибиотиков показано в случае непереносимости метронидазола при перфорации кишечника и перитоните, когда применяется хирургическое лечение. Если в течение 3-х дней не наступает улучшение и выявлены абсцессы печени или другой локализации показана аспирация содержимого абсцесса под контролем УЗИ и дренирование полости абсцесса, т.е. пункция только с лечебной целью. При множественных абсцессах открытые операции, а при вторичном инфицированном абсцессе тактика как в случаях пиогенных абсцессов, в т.ч. осложненных перитонитом.

Профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены (обмывание кипяченой водой овощей, фруктов; мытье рук перед едой, после посещения туалета; употребление для питья кипяченой воды; защита пищевых продуктов от синантропных мух, тараканов).

КОШАЧИЙ СОСАЛЬЩИК (*Opisthorchis felineus*) – возбудитель описторхоза, биогельминтоза, характеризующегося поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. Заболевание впервые было описано К.Н. Виноградовым в 1891 г. в Сибири.

Описторхоз – биогельминтоз, зооноз, встречающийся в Западной Сибири, Волжско-Камском бассейне, в бассейнах рек Дона, Днепра, Днестра, Северного Донца, а в Беларуси – в бассейнах Немана, Припяти.

Морфология паразита. Тело паразита достигает в длину 13 мм; кишечная трубка имеет два неразветвленных ствола, которые заканчиваются слепо. В средней части тела находится разветвленная матка, округлый яичник. В задней части тела расположены два розетковидных семенника.

Яйцо кошачьего сосальщика имеет овальную форму, на переднем конце имеет крышечку. Размеры яйца 26-30 x 10-15 мкм.

Цикл развития. Яйцо должно попасть в пресную воду, где проглатывается промежуточным хозяином – моллюском *Bithinia leachi*, в задней кишке которого из яйца выходит мирацидий, который проникает в печень и превращается в спороцисту. Последняя заполнена зародышевыми клетками, которые делятся и дают второе поколение, называемое редиями. Редии делятся партеногенетически и дают третье поколение, получившее название церкарии. У них имеются ротовая и брюшная присоски, двуветвистый кишечник и хвост. Церкарии выходят из тела моллюска, свободно плавают в воде и при встрече с рыбами из семейства Карповые активно внедряются в их тело, проникают в мускулатуру. Здесь они превращаются в метацеркариев. Дикие и домашние рыбацкие млекопитающие, а также человек заражаются при поедании сырой, свежемороженой, вяленой или недостаточно прожаренной рыбы. Молодые двуустки освобождаются в кишечнике человека от защитных оболочек и проникают в поджелудочную железу или печень. Рис.88.

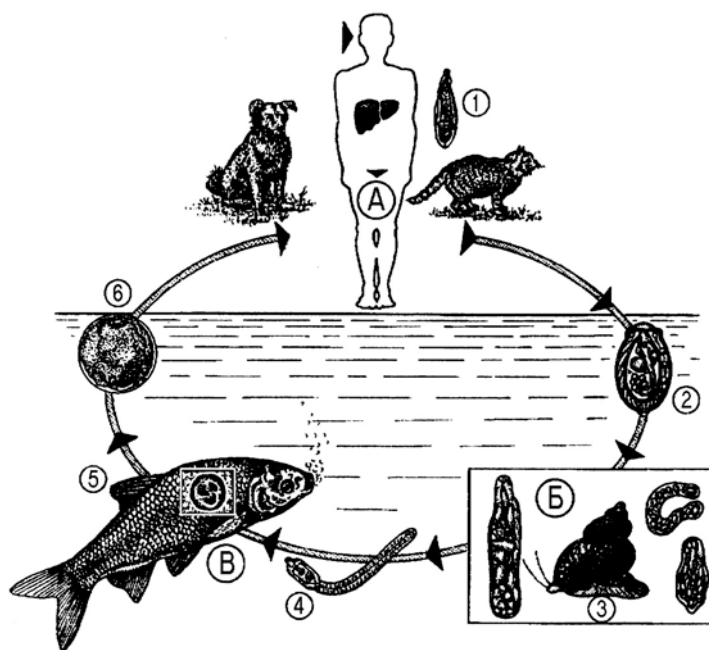


Рис. 88. Жизненный цикл *Opisthorchis felinus* (по G.Piekarski, 1962)

При описторхозе имеется две стадии: ранняя (острая) и поздняя (хроническая). В острой стадии в печени и поджелудочной железе обнаруживают повышение сосудистой проницаемости, продуктивный васкулит, мукоидное набухание и эозинофильную инфильтрацию стромы органов, очаги некроза в паренхиме печени, гиперплазию ретикулярных клеток в регионарных лимфатических узлах - морфологические и гистохимические изменения, свойственные антигенному гепатиту и панкреатиту.

В поздней (хронической) стадии, перемещение паразита по желче-выделительной системе, прикрепление с помощью присосок к стенкам желчных и панкреатических ходов) приводит к возникновению множественных кровотокающих эрозий. Скопление паразитов, их яиц, слизи, слущенного эпителия затрудняют ток желчи и секрета поджелудочной железы, что способствует образованию холангоэктазов и каналикулоэктазов.

Печень при хронической стадии неосложненного описторхоза может быть нормальных размеров или умеренно увеличена. Под капсулой печени выступают в виде шнуров или кист расширенные желчные протоки. Желчный пузырь нередко увеличен, напряжен, содержит большое количество желчи и паразитов. В поджелудочной железе выявляют расширение протоков, утолщение их стенок, железистую гиперплазию эпителия, в паренхиме - некрозы и склероз.

В паренхиме печени часто возникает вторичное инфицирование желчевыделительной системы. Бактериальная инфекция проникает в желчевыделительную систему как восходящим, так и нисходящим путем, вызывая наряду с бактериальным холециститом и ангиохолитом различные формы хронического гепатита, иногда холангиогенный цирроз, создаются предпосылки для развития холангиокарциномы.

Клиника. Описторхоз может протекать в виде манифестной или почти бессимптомной формы. Инкубационный период колеблется от 2 до 6 недель от момента употребления в пищу сырой, слабосоленой или недостаточно термически обработанной рыбы.

Заболевание начинается с недомогания, ощущения разбитости, головной боли, слабости, миалгии, артралгии, повышения температуры тела. Лихорадка может быть субфебрильной, иногда подъемы температуры могут достигать 39-40°C. Лихорадка бывает как кратковременной, так и продолжительной до 1,5-2 месяцев. В лихорадочный период усиливаются миалгии и артралгии, у некоторых появляются разнообразные высыпания на коже, пастозность лица.

Пациенты часто жалуются на боли в животе, особенно в правом подреберье. Отмечается увеличение размеров печени. Пальпаторно печень плотная, край гладкий. У части пациентов развивается желтуха, в 30 % случаев - спленомегалия.

В периферической крови выявляются лейкоцитоз и высокая эозинофилия, которая возникает с первых дней заболевания, достигает максимум к 18-30 дню болезни, а затем медленно снижается, в тяжелых случаях в течение нескольких месяцев. Эозинофилия может достигать 60-90%, а лейкоцитоз 50-70 х 10⁹/л. СОЭ вырастает до 20-70 мм/час. В сыворотке крови повышается активность трансаминаз (АЛТ и АСТ), альдолазы, щелочной фосфатазы, иногда увеличивается содержание билирубина.

При ультразвуковом исследовании печени, желчевыделительной системы и пузыря можно обнаружить взрослых описторхисов.

Хронический описторхоз неосложненного течения даже при интенсивной инвазии протекает без выраженных нарушений функций печени, с периодами ремиссий и обострений. В период обострений появляются ноющие боли в эпигастрии, в правом подреберье, иногда боли носят опоясывающий характер. Могут появиться диспепсические расстройства: тошнота, отрыжка, склонность к жидкому стулу. Печень немного увеличена в размерах, уплотнена, пальпация органа умеренно болезненна.

Хронический описторхоз нередко протекает в сочетании с хроническим панкреатитом, анацидным гастритом, дуоденитом.

Диагностика описторхоза основывается на учете эпидемиологического анамнеза, употреблении в пищу свежемороженой, малосоленой, недостаточно провяленной или прожаренной рыбы семейства карповых. Для серологической диагностики описторхоза применяются иммунологические тест-системы, на основе иммуноферментного анализа, а также непрямой гемагглютинации. Однако для установления диагноза требуется паразитологическое подтверждение, которое устанавливается при обнаружении в дуоденальном содержимом или в фекалиях яиц кошачьей двуустки, которые начинают выделяться не ранее чем через 4 - 6 недель после заражения.

Лечение описторхоза проводят в зависимости от тяжести состояния и интенсивности инвазии в стационаре, либо в условиях поликлиники. Основным этиотропным препаратом является празиквантель в дозе 40-75 мкг/кг в 3 приема в течение 1 дня. При функциональной недостаточности печени и почек доза препарата снижается вдвое. Не следует одновременно назначать празиквантель с глюкокортикоидами. Деструктивный холецистит возникает редко, как и показания к хирургическому вмешательству при наличии желтухи.

Профилактика описторхоза направлена на искоренение вредной привычки употреблять сырую, вяленую рыбу, строгий санитарный надзор за продажей рыбы.

ЭХИНОКОКК (*Echinococcus granulosus*) – возбудитель эхинококкоза, зоонозного биогельминтоза. У человека паразитирует в личиночной стадии. Распространен по всему земному шару. Рис.89.

Гидатидозное поражение органов известно со времен Гиппократата, но только в 1781 – 82 г.г. Pallas и Joeze устанавливают паразитарную природу болезни. Наибольшие значительные очаги находятся в Южной Америке, Канаде, Аляске, Средиземноморье, в Средней Азии. Заболеваемость колеблется от 3 до 9 на 100 тыс. жителей. Наиболее часто поражается печень - от 52 до 85% случаев. Большинство авторов утверждает, что примерно 60% гидатидоз локализуется в печени, 30% в легких и 10% в других органах.

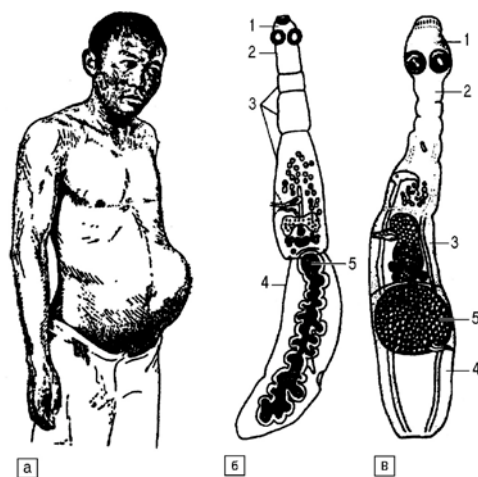


Рис. 89. Цепень эхинококка: а - больной с эхинококкозом печени; б - *Echinococcus granulosus*; в - *alveococcus multilocularis*.
(по Е.Н.Павловскому, 1951, с изменениями)

Морфология паразита. Половозрелая форма эхинококка имеет стробилу длиной 2-6 мм, которая состоит из трех-четырех члеников (рис. 3б). На сколексе имеются четыре присоски и хоботок с двумя венчиками крючьев. Предпоследний членик – гермафродитный, а последний – зрелый, матка которого содержит до 5 тыс. яиц с развитыми онкосферами. Яйца по форме и размерам сходны с яйцами тениид.

Цикл развития. Окончательными хозяевами, в кишечнике которых находится эхинококковый глист, могут быть собака, волк, шакал, а промежуточными – крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, верблюды и человек, когда заглатывают шестикрючного зародыша. В фекалиях окончательных хозяев, пораженных эхинококкозом, находятся яйца паразитов. Кроме того, половозрелые членики эхинококка могут выползать из заднепроходного отверстия и оставлять яйца на шерсти. Человек заражается, проглатывая яйца. В кишечнике из яйца выходит онкосфера, которая проникает в кровеносные сосуды и током крови заносится в различные органы, где превращается в финну. Стенка пузыря финны (кисты) состоит из внутренней, зародышевой, герминативной оболочки, на которой образуются дочерние пузыри с выводковыми камерами (Рис. 90) и наружную кутикулярную или хитиновую (Рис. 91, 92). Человек для эхинококка – слепая ветвь. Окончательные хозяева, поедая пораженные органы животных, проглатывают сколексы и инвазируются.

Рис. 90. Дочерние пузыри эхинококковой кисты (по Б.В.Петровскому, 1972)

Рис. 91. Хитиновая (кутикулярная) оболочка эхинококковой кисты (по Б.В.Петровскому, 1972)



Рис.92. Герминогенные и кутикулярные оболочки эхинококковой кисты, удаленной закрытым методом под УЗИ контролем (наблюдение А.В.Шиленка)

Патогенное действие, клиника

По клиническому течению различают три стадии: I (начальная - простая форма по И. Фэгэрэшану) – от нескольких месяцев до нескольких лет, пока не появляются первые признаки заболевания, II (билиарная)– когда появляются симптомы (боли в правом подреберье, поносы, крапивница, когда киста достигает значительных размеров и сдавливает соседние органы и III («синдром трещинообразования, вскрытия и миграции» по Olivieri)– когда наступают различные осложнения (нагноение, разрыв кисты, прорыв в бронх, внутрипеченочные пути, их сдавление и желтуха, асцит, сепсис).

Болезнетворное действие эхинококка на организм человека связано с нарушением функции печени, легких и других пораженных органов, в которых паразитирует финна. До 80-95% эхинококковых кист развиваются в печени и легких. Развитие кист происходит медленно, с начального размера в несколько мм до 1 см через 5 месяцев и до громадных размеров в дальнейшем, когда к 10 годам развития киста содержит несколько литров жидкости. В зрелой кисте обнаруживается гранулированный материал, состоящий из дочерних кист, сколексов и других образований, представляющих собой так называемый «гидатидозный песок», аспирируемый иногда в диагностических целях. Прогрессивно растущая киста оказывает ме-

ханическое воздействие на пораженный орган и сенсibiliзирующее воздействие продуктов метаболизма ларвоцисты на весь организм.

Первыми жалобами при эхинококкозе печени являются боли и тяжесть в правом подреберье. Тупые боли определяются растяжением глиссоновой капсулы растущей кистой, острые - развитием воспалительных процессов в фиброзной капсуле и паренхиме печени. Может произойти механическое сдавление воротной и нижней полой вен, желчных протоков с развитием застойных явлений, желтухи и цирроза. Нередки случаи разрыва кисты или ее нагноения. Вследствие разрыва кисты может развиваться анафилактический шок с летальным исходом или множественный эхинококкоз брюшной полости.

Эхинококкоз легких проявляется кровохарканьем и неукротимым кашлем. По мере увеличения размеров кисты развивается деформация грудной клетки, отставание в дыхании той ее половины, в которой локализуется киста. При перфорации кист, локализующихся в легких, отходит большое количество прозрачной жидкости (если киста не нагноилась) или гнойной мокроты (при прорыве нагноившейся кисты). Иногда прорыв кисты может быть в полость плевры, что кроме известной клиники нередко сопровождается анафилактическими явлениями и шоком.

Локализация кисты в других органах проявляется разнообразными симптомами и признаками. Если киста формируется в костях, ее развитие становится достаточно нетипичным, при этом ограничивающая кисту мембрана не формируется. Процесс начинается в костномозговой полости, откуда киста прорастает в ткань кости, поражая значительные ее участки. Иногда эхинококковый инвазионный процесс проявляется симптомами, напоминающими новообразование. Редко возникает но крайне тяжело протекает эхинококкоз головного и спинного мозга.

Диагностика заболевания. Диагноз устанавливается на основе данных географического и эпидемиологического анамнезов (контакт с собаками в эндемичных очагах и др.), а также физикальных обследований, выявляющих медленно растущее образование в печени или легких. В настоящее время широко используется метод иммуноферментного анализа, который дает положительные результаты в 90% и более случаев при поражении печени и в около 60% – при эхинококкозе легких.

Независимо от стадии заболевания в настоящее время ведущее значение имеют данные УЗИ (Рис.91), КТ, что позволяет диагностировать эхинококки до появления осложнений. Важно исключить абсцесс печени, помогает наличие кальциноза при эхинококковой кисте.

Лечение. В начале лечения единственными химиотерапевтическими средствами для консервативной терапии эхинококкоза до настоящего времени остаются мебендазол (вермокс) и альбендазол. Благодаря лучшей абсорбционной способности большей биодоступности альбендазол оказался более перспективным, его применяют по 15 мг / кг веса 2 раза в день в те-

чение 28 дней до 3 курсов с 14 дневным перерывом. Однако оба препарата не обеспечивают радикального излечения пациентов.

Радикальное лечение эхинококковых кист – хирургическое. Варианты операции и объем зависят от размеров, локализации, осложнений, т.е. хирургический метод не может быть универсальным.

При осложнениях и сейчас применяются марсупиализация, цистэктомия и др. Во избежание вторичного обсеменения содержимым кисты операционной раны или брюшной (плевральной) полости, перед операцией производят пункционную аспирацию жидкого содержимого кисты и вводят 80% стерильный глицерин или 2% формалин в глицерине.

По показаниям, чтобы исключить оставление адвентиции оболочки, выполняется идеальная кистэктомия. (Рис. 93). Атипична резекция - при краевом расположении в печени. (Рис. 94).

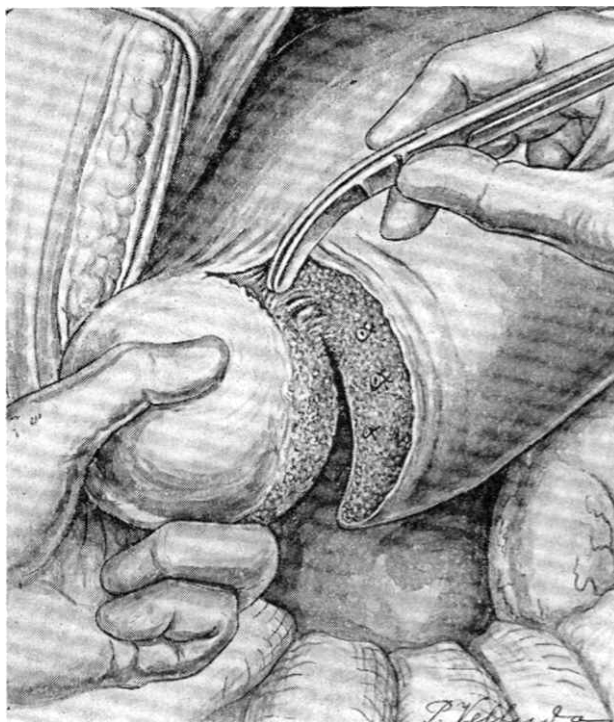


Рис. 93. Идеальная кистэктомия (И.Фэгэрэшану, 1976)

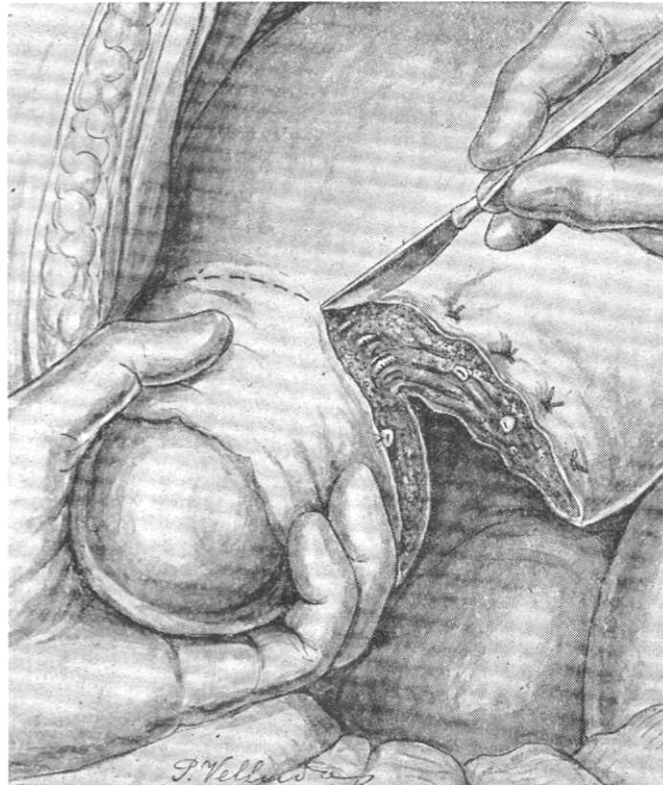


Рис. 94. Кисторезекция. Удаляется и часть соседней паренхимы (печени).
(И.Фэгэрэшану, 1976)

Наиболее радикальными являются анатомические резекции печени, вплоть до гемигепатэктомии.

Профилактика. Личная профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены (мытьё рук перед едой, после контакта с собаками). Общественная профилактика основывается на устранении бродячих собак, лечении служебных и домашних собак, запрете скармливать собакам органы животных, пораженных эхинококкозом.

АЛЬВЕОКОКК (*Alveococcus multilocularis*) – возбудитель многокамерного или альвеолярного эхинококкоза, зоонозного биогельминтоза характеризуется первичным опухолевидным поражением печени и тенденцией его к метастазированию. Альвеококк у человека паразитирует в личиночной стадии. Регистрируется очагами, повсеместно, но реже, чем эхинококк.

Морфология паразита. Половозрелая форма паразита сходна с таковой эхинококка (Рис. 95). Отличительными признаками являются количество крючьев и шаровидная форма матки у альвеококка.



Рис. 95. *alveococcus multilocularis*



Рис.96. Узи альвеолярного эхинококкоза (альвеококк) (наблюдение А.В.Шиленка)

Цикл развития. Окончательными хозяевами альвеококка являются лисицы, собаки, песцы, волки, а промежуточными в отличие от эхинококкоза не рогатый скот, а мышевидные грызуны (ондатры, мыши и др.), редко – человек, являющийся для паразита слепой ветвью. Личиночная стадия представляет собой мелкобугристый пузырь, состоящий из большого числа более мелких пузырьков, не содержащих жидкости. В каждом пузырьке находится зародышевая головка паразита. Пузырь почкуется только наружу и способен к прорастанию в близлежащие ткани. Разрастание финны разрушает окружающие ткани наподобие злокачественной опухоли. Обычно поражаются печень, легкие, иногда – другие органы. Отмечаются метастазы в центральную нервную систему, лимфатические узлы. Альвеококкоз протекает более злокачественно, чем эхинококкоз.

Патогенез и течение инвазии. Первично поражается печень, в которой формируются опухолевидные паразитарные узлы, состоящие из мелких пузырьков. Узлы растут за счет деления или почкования пузырьков по периферии, с распространением по ходу крупных сосудов и желчных ходов. Паразитарный узел может прорасти в брюшную стенку, диафрагму, через нее - в легкие. При отрыве отдельных узелков они с током лимфы разносятся в лимфатические узлы, в которых формируются метастазы. Характерные осложнения: желтуха, портальная гипертензия, прорастание и метастазирование в другие органы, распад и вторичное инфицирование, предпочтительнее типичные резекции печени, лобэктомия.

Лечение сходное с лечением эхинококкоза.

Методы диагностики заболевания. Диагноз альвеококкоза, как и эхинококкоза, ставится на основании иммунологических реакций, и УЗИ, КТ, лапароскопии.

Профилактика. Личная профилактика такая же, как при эхинококкозе, общественная – соблюдение правил гигиены при обработке шкур промысловых животных, запрещение скармливания собакам тушек грызунов.

АСКАРИДА ЧЕЛОВЕЧЕСКАЯ (*Ascaris lumbricoides*) – возбудитель аскаридоза, антропонозного геогельминтоза, для миграционной фазы которого характерны аллергические симптомы (эозинофильные инфильтраты в легких, крапивница и др.), а в кишечной – диспепсические явления с возможными тяжелыми осложнениями. Половозрелый гельминт локализуется в тонком кишечнике. Встречается практически повсеместно.

Морфология паразита. Половозрелая самка достигает в длину до 40 см, а самец – 15-25 см. Оплодотворенные яйца овальной формы с толстой многослойной оболочкой. Наружная белковая оболочка крупнобугристая, желто-коричневого цвета. Внутри яйца шаровидный бластомер, занимающий центральное положение. Размеры яйца 50-70 x 40-50 мкм. Самка аскариды выделяет ежедневно до 240 тыс. яиц. Рис.97.

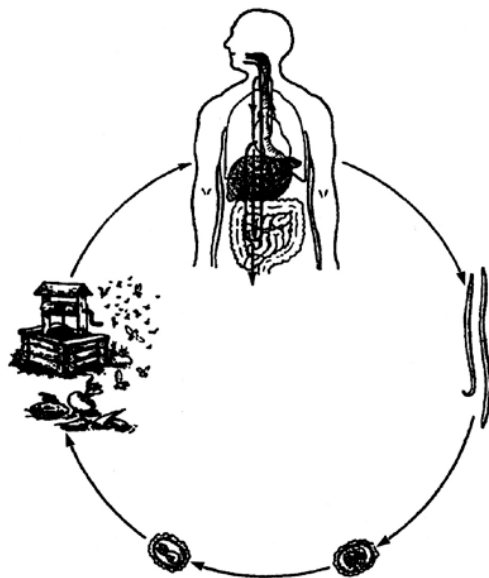


Рис. 97. Жизненный цикл *Ascaris lumbricoides* (по А.Ф.Тумка, 1977)

Цикл развития. Аскарида человеческая паразитирует только у человека. Оплодотворенные яйца вместе с фекалиями выводятся наружу. Во внешней среде развитие происходит при температуре от 13° до 36°, оптимальная температура – 24°-30°, при которой продолжительность развития личинки составляет 16-18 суток.

Инвазионное яйцо аскариды проглатывается человеком с невымытыми овощами или ягодами. В кишечнике из яйца освобождается личинка, которая прободает стенку кишки, проникает в кровеносные сосуды и с током венозной крови через печень, правое сердце проникает в легкие. Там личинка проникает в легочные альвеолы, бронхи и трахею, откуда поднимается в глотку и со слюной может быть снова проглочена. Миграция длится

около двух недель. Попад повторно в кишечник человека, личинка через 2-2,5 месяца превращается в половозрелую форму. Продолжительность ее жизни – около года. В кишечнике аскариды не прикрепляются, а удерживаются, упираясь своими концами в стенку кишки. Поэтому они весьма мобильны, иногда могут проникать в печеночные ходы, протоки поджелудочной железы, желудок и даже через пищевод и глотку в дыхательные пути.

Патогенное действие, клиника. Ведущими механизмами патогенеза миграционной стадии аскаридоза являются травмирующее действие личинок и сенсибилизация паразитарными антигенами. В начале миграции личинки мелкие (не более 0,5 мм) и вызывают ограниченные геморрагии в стенке тонкого кишечника и печени. К концу миграции личинки достигают в размерах 2 мм, и, проникая в альвеолы, и бронхиолы, а затем в бронхи, являются причиной более значительных кровоизлияний. При интенсивной инвазии кровоизлияния, захватывая большие участки легких, могут вызывать тяжелые заболевания и даже явиться причиной смерти. Во время миграции личинок аскарид в печень и легкие, выделяемые при этом разнообразные метаболиты провоцируют серьезные иммунологические изменения и воспалительные реакции. Паразит в миграционной фазе может быть причиной гепатомегалии, синдрома Леффлера (эозинофильная пневмония), бронхиальной астмы, высыпаний уртикарного типа.

Кишечная фаза приводит к морфологическим изменениям - гипертрофии мышечных слоев кишечника, снижению всасывания пищевых веществ, быстрому прохождению пищевых масс в кишечнике, ухудшению усвоения белка, жиров, что усиливает белковую недостаточность и приводит к дефициту витаминов А и С. Частыми симптомами являются боли в животе, слюнотечение, тошнота, рвота, диарея, утомляемость, головокружение, плохой сон, снижение веса.

Наблюдаются тяжелые осложнения:

- кишечная непроходимость (у детей до 5 лет частота до 0,25 случаев на 1000 инвазированных в год);
- перфорация кишечника (возникает в результате повышенной миграционной активности личинок и взрослых особей в неблагоприятных для них условиях - высокая температура при наличии особей аскарид одного пола, которые биологически запрограммированы на поиск полового партнера, приводящий к несвойственной миграции с тяжелыми клиническими последствиями);
- биллиарный, панкреатический или печеночный аскаридоз (чаще у женщин старшего возраста) (Рис. 98);
- аскаридный аппендицит;
- обтурация верхних дыхательных путей;
- диссеминированный аскаридоз.

Рис.98. Препарат печени. Массовая миграция аскарид в желчные пути
(по К.Т.Овиатяну)

Диагностика может быть проведена путем исследования взрослых аскарид, вышедших из анального отверстия или при обнаружении яиц в фекалиях. Иногда в фекалиях яйца не обнаруживаются, если паразитируют только самцы.

Максимальное выявление инвазированных путем исследования фекалий приходится на декабрь-февраль после окончания относительно теплого времени года, соответствующего периоду заражения аскаридами (май-сентябрь). Взрослые аскариды могут быть обнаружены при рентгенографическом исследовании или при хирургических вмешательствах, либо при эндоскопических исследованиях, личинки аскарид могут быть обнаружены в легких при исследовании мокроты.

В начальной стадии аскаридоза эозинофилия может достигать уровня выше 50%, специфические серологические реакции позитивны. Аскаридоз следует подозревать у пациентов с болями в животе, эозинофилией, положительными серологическими реакциями.

Лечение. В основном используются 5 препаратов со средней эффективностью лечения 80%. Слабительные не применяются. Накануне лечения из ра-

циона питания исключают капусту, горох, копчености, жирное мясо. Фрукты заменяют соками. Применяют следующие препараты и дозировки:

- Альбендазол детям старше двух лет и взрослым однократно 400 мг;
- Мебендазол (вермокс) – детям с 2 лет и взрослым по 100 мг х 2 раза в сутки 3 дня;
- Пирантель памоат - однократно в дозе 10 мг/кг массы тела (максимальная доза для взрослых 750 мг однократно);
- Декарис (левамизол) - детям с 3 лет однократно примерно 5 мг/кг массы тела, взрослым однократно 150 мг.

После начала лечения взрослые аскариды могут выделяться на 2 день и далее в течение 8 дней, о чем необходимо предупредить пациента.

Следует иметь в виду, что не исключено заражение аскаридозом плода от матери. Для предотвращения такой передачи инвазированным беременным целесообразно рекомендовать фитотерапию, так как перечисленные выше препараты обладают, по-видимому, тератогенным эффектом и отдаленным влиянием на генетический аппарат человека.

Диагностика и лечение осложнений хирургического профиля практически не отличается от общепринятых методов операций при обтурационной непроходимости, желтухе, остром аппендиците и др. Важно энтеротомию при обтурации клубком аскарид выполнять в отводящей, а не в приводящей петле тонкой кишки.

Профилактика основывается на соблюдении правил личной гигиены (мытьё овощей, фруктов и ягод перед употреблением в пищу, мытьё рук перед едой). Общественная профилактика предусматривает лечение больных, благоустройство туалетов, отказ от использования свежих фекалий человека в качестве удобрений, уничтожение мух как механических переносчиков яиц аскарид.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

С.Н.Ерошкин, А.В.Богданович

По данным Международной Федерации Диабета в 2013 году в мире насчитывалось 382 млн. человек, страдающих данной патологией. Согласно перспективным прогнозам организации, к 2035 году их количество может возрасти более чем на 50% и достигнет 592 млн. человек, причем около 90 % из них будут иметь диабет 2 типа, при котором диабетическая стопа развивается наиболее часто. Ожидается, что в 2030 году сахарный диабет станет седьмой по значимости причиной смертности населения планеты. Постоянный рост заболеваемости (примерно +10% ежегодно) дает право считать данную патологию «неинфекционной эпидемией».

По определению Международной рабочей группы по диабетической стопе, **синдромом диабетической стопы считается состояние повышенного риска инфицирования и изъязвления, деструкции тканей стопы, связанное с неврологическими, сосудистыми и метаболическими осложнениями сахарного диабета, имеющими место в нижней конечности.**

Синдром диабетической стопы встречается у 30-80 % пациентов, страдающих сахарным диабетом, а его гнойно-некротические формы, к которым относят **трофические язвы, некрозы мягких тканей по типу сухой гангрены, остеомиелит костей стопы, остеоартропатию голеностопного сустава, а также флегмоны межмышечных клетчаточных пространств**, наблюдаются в 10 % случаев. У них увеличивается риск «больших» (выше щели голеностопного сустава) и «малых» (в пределах стопы) ампутаций нижних конечностей в 5-10 раз по сравнению с пациентами без диабета. У 6-30% пациентов после первичной ампутации приходится ампутировать вторую конечность. Смертность после первичных ампутаций в течение двух лет достигает до 65 %, а пятилетняя выживаемость пациентов после операции составляет около 40 %. Каждые 20 секунд в мире выполняется ампутация нижней конечности по поводу синдрома диабетической стопы.

Этиологическим фактором синдрома диабетической стопы является хроническая декомпенсация сахарного диабета, проявляющаяся полинейропатией, а также микро- и макроангиопатией.

Факторами риска синдрома диабетической стопы являются:

- диабетическая полинейропатия;
- поражения периферических кровеносных сосудов любого генеза;

- деформации стоп любого генеза;
- диабетическая нефропатия, в стадии хронической почечной недостаточности;
- значительное снижение зрения, слепота вследствие диабетической ретинопатии;
- отсутствие гигиенического ухода за стопами;
- злоупотребление алкоголем, курение.

Основную роль в патогенезе синдрома диабетической стопы играют дистальная и автономная (вегетативная) нейропатия. Сенсорная дистальная полинейропатия приводит к постепенной утрате тактильной, температурной и болевой чувствительности, что лишает пациента возможности адекватно оценивать опасность повреждающего фактора (инородного предмета, высокой температуры, тесной обуви). Незамеченные ожоги, травмы, микротрещины. В связи с замедленным заживлением ран приводят к образованию хронических язв.

Моторная дистальная полинейропатия способствует атрофии межкостных мышц, нарушению баланса между флексорами и экстензорами. Появляется характерная деформация стопы и пальцев с формированием «патологических» участков избыточного давления (верхушки пальцев, тыльная поверхность межфаланговых суставов, проекции головок плюсневых костей). В ответ на избыточное постоянное давление в этих местах образуются гиперкератозы (мозоли), которые сами являются «инородными телами» для нижележащих слоев кожи и могут приводить к образованию гематом, аутолизу и инфицированию.

Нарушение вегетативной иннервации ведет к уменьшению потоотделения, что также способствует инфицированию.

Проявлением вегетативной нейропатии является медиакальциноз (склероз Менкенберга). Обызвествленная стенка сосуда хорошо видна на рентгенограмме. Эти изменения не связаны с атеросклерозом, не влияют на его развитие и не определяют степень обструкции артерий. Однако, как макроангиопатия, так и атеросклеротическое поражение периферических сосудов нижних конечностей является причиной язвенных поражений и некроза мягких тканей.

При сахарном диабете атеросклероз развивается в более молодом возрасте, быстро прогрессирует, поражение как правило двустороннее, симметричное, захватывающее несколько уровней (бедренно-подколенный сегмент, артерии голени, стопы). Если у популяции облитерирующий атеросклероз встречается преимущественно у мужчин, то при диабете частота атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей у мужчин и женщин не различается.

Различают три основные формы синдрома диабетической стопы:

1) нейропатическая (на ее долю приходится 60–70 % от всех случаев заболевания);

2) ишемическая (10–15 %);

3) смешанная или нейроишемическая (20–25 %).

В зависимости от глубины поражения тканей выделяют 5 степеней тяжести синдрома диабетической стопы (Wagner, 1980):

0 — Группа риска, характерно наличие выраженного гиперкератоза, деформации стопы, сухости кожного покрова. Язв нет.

I — Имеется поверхностно расположенная язва без признаков инфицирования. Если процесс обусловлен диабетической нейропатией, то язвенные дефекты в основном локализуются на плантарной поверхности стопы или в местах наибольшего давления.

II — Наличие глубокой язвы с вовлечением в процесс подкожно-жировой клетчатки. Костная ткань не поражена. Имеются местные признаки воспаления (эритема, гипертермия, отечность, гнойное отделяемое). Абсцесса нет, повышение температуры тела, лейкоцитоз могут отсутствовать.

III — Глубоко проникающая инфицированная язва с вовлечением в процесс мышц, сухожилий, костной ткани, развитием остеомиелита (на рентгенограмме: деминерализация, деструкция, периостальная и кортикальная эрозия костей) или формированием абсцесса. Массивное бактериальное загрязнение.

IV — Гангрена стопы (пальца, пятки, части стопы). Как правило, преобладает ишемический компонент поражения. При преобладании нейропатического компонента развивается безболевая гангрена.

Клиника нейропатической формы синдрома диабетической стопы чаще встречается у пациентов, страдающих диабетом I типа, характеризуется медленно прогрессирующим течением, резким снижением или отсутствием чувствительности на стопах, сохранением магистрального кровотока нижних конечностей. Беспокоят симметричные боли в нижних конечностях, преимущественно дистальной локализации, парестезии, онемение стоп.

При осмотре нейропатическая стопа обычно сухая, розовая, кожа истончена. Ногти атрофичные. Гиперкератозы встречаются на участках стопы, испытывающих избыточное давление. Стопа теплая, безболезненная. Отмечается снижение или полное отсутствие чувствительности (тактильной, температурной, болевой). Пульсация по тыльной и заднеберцовой артериях сохранена. Вены полнокровны.

Нейропатические язвы чаще всего локализуются на подошве в межпальцевых промежутках или в местах травматического повреждения стопы, они безболезненные и глубокие (Рис.99). Даже на фоне незначительной травмы отмечается высокая предрасположенность к переломам костей стоп, но болезненность при травмах отмечают лишь 20 % пациентов.



Рис.99. Нейропатические язвы

Остеоартропатия Шарко (стопа Шарко, нейроостеоартропатия) определяется как неинфекционная деструкция костей и суставов, вызванная периферической нейропатией.

Острая форма артропатии Шарко характеризуется местным воспалением или артритом, развивается деформация стопы, формируется «кубическая» диабетическая стопа. Классическую хроническую артропатию Шарко описывают как «мешок с костями». (Рис.100, 101)

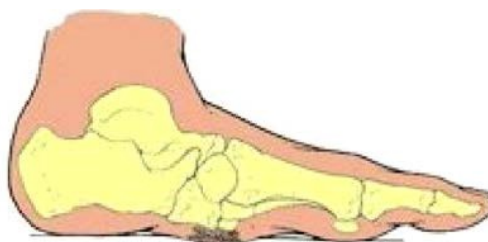


Рис. 100. Острая форма артропатии Шарко



Рис. 101. Острая форма артропатии Шарко

Ишемическая форма синдрома диабетической стопы (Рис. 102) чаще встречается при диабете II типа, преимущественно у пациентов старше 50 лет с дислипидемией, атеросклерозом сосудов нижних конечностей, сочетающимся с атеросклеротическим поражением сосудов другой локализации. Пациенты предъявляют жалобы на боли в покое, которые облегчаются и даже устраняются при опускании ноги, перемежающуюся хромоту. При осмотре стопа бледная или цианотичная, отечная, холодная на ощупь. Кожа истончена, возможен рубец (малиновый оттенок) вследствие расширения поверхностных капилляров. Подкожная клетчатка на стопах и голенях атрофирована. Выражены другие признаки «трофических» нарушений — выпадение волос, атрофия ногтей.



Рис. 102. Ишемическая форма синдрома диабетической стопы

Пульс на сосудах стопы и в подколенной ямке ослаблен или отсутствует. Существенного нарушения чувствительности нет. Язвенные поражения формируются в виде акральных некрозов. Типичная локализация ишемических язв — в пяточной области, на концах пальцев стопы. Характерна выраженная болезненность язвы, отсутствие гиперкератоза. Вокруг неё кожа истончена, гиперемирована, с отложением фибрина.

При нейроишемической (смешанной) форме синдрома одновременно развивается и полинейропатия, и макроангиопатия. Механизмы отграничения местного инфекционного процесса при данной форме заболевания наиболее ослаблены, риск ампутации особенно велик. (Рис. 103). У таких пациентов обязательны исследования бактериологические - отделяемого из гнойно-некротического очага, цитологические - мазков отпечатков с поверхности раны, морфологическое исследование фрагментов ткани из области раны, дуплексное сканирование артерий нижних конечностей.



Рис.103. Нейроишемическая (смешанная) форма синдрома диабетической стопы

Лечение. При нейропатической форме синдрома диабетической стопы кроме диетотерапии, обязательной инсулинотерапии проводится местное лечение ран и язв. Широко применяется электрофорез антисептиков, ультразвуковая кавитация и лазеротерапия, специальные повязки и др. Хирургическое лечение сводится к раннему вскрытию гнойных очагов и некрэктомии с послеоперационным ведением раны открытым способом. В тяжелых случаях - малые ампутации (ниже щели голеностопного сустава).

При нейроишемической и ишемической формах заболевания в начале производится вскрытие, дренирование и санация гнойных очагов. Реваскуляризационные вмешательства проводятся после прекращения гнойных выделений, при отсутствии признаков распространения некротического процесса, появления грануляций. Перед операциями по реваскуляризации нередко производится катетеризация нижней надчревной артерии на стороне поражения для круглосуточного введения лекарственных средств.

Реваскуляризация может производиться медикаментозно, и хирургическим способом.

Для медикаментозной реваскуляризации используются простагландины. Наблюдаются успехи при применении простагландина E₁ (альпростатила) - препарата *Вазапостан* фирмы «Шварц» (ФРГ). Наиболее эффективным является его внутриаартериальное введение. Известен препарат Неоваскулген, российское геннотерапевтическое лекарственное средство, производимый Институтом стволовых клеток человека (Москва). Препарат вводится внутримышечно в дозе 1,2 мг, дважды, с интервалом в 14 дней, по возможности в место, максимально близкое к ишемизированному участку.

Для реваскуляризации чаще применяются хирургические вмешательства. Различают прямые (ангиореконструкции) и непрямые реваскуляризации. К ангиореконструкциям относят сосудистое шунтирование и рентгенэндоваскулярные вмешательства (ангиопластика). К операциям непрямой реваскуляризации - поясничную симпатэктомию и реваскуляризирующую остеотрепанацию.

Ангиореконструктивные вмешательства выполняются в зависимости от степени поражений артерий, выполняются как рентгенэндоваскулярные вмешательства, так и операции сосудистого шунтирования, иногда оба варианта реваскуляризации.

Резекционные операции на стопе выполняются после начала очищения язв, появления свежих грануляций и четкой демаркационной линии, ограничивающей зону некроза.

Профилактика заключается в регулярном исследовании, осмотре стопы у пациентов с факторами риска, с целью выявления ранних симптомов ангиопатии и полинейропатии.

Обучение в школах диабета самоконтролю, правильному уходу за ногами — важный фактор профилактики всех осложнений заболевания диабета, в том числе и диабетической стопы. При подозрении на ее развитие необходимо направить больного к врачу-подиатру в кабинет или центр «Диабетическая стопа», где ему будет оказана специализированная медицинская помощь.

УКУСЫ ЯДОВИТЫХ ЖИВОТНЫХ

Э.Я.Зельдин

Укусы змей. Змеи относятся к подотряду класса пресмыкающихся отряда чешуйчатые. Ареал охватывает все континенты, за исключением Антарктиды и нескольких крупных островов (Ирландия, Новая Зеландия), более мелких (Мальта, Крит), а также ряда островов Атлантического и Тихого океанов. В настоящее время известны 3631 видов змей, из них ядовитые составляют около четверти. Ядовитые змеи распространены преимущественно в тропиках и субтропиках. В Европе насчитывается 8 видов ядовитых змей (М.Н.Султанов, 1963).

Змеи випериды, гадюковые. На Европейском континенте из ядовитых змей обитают змеи из гадюковых. В Беларуси и средней полосе России обитает гадюка обыкновенная. Более ядовитая гадюка аспидная встречается в Швейцарии, Юго-Западной Европе, Средиземноморье. Самая ядовитая европейская змея – рогатая гадюка встречается в Южной Европе. В Северо-Западном регионе Африки, Западной, Средней и Южной Азии обитает левантская гадюка (гюрза) – вид ядовитых змей из рода гигантских гадюк, достигающая в длину 2 метров. В этих же регионах встречается род змей из подсемейства гадюковых – эфа (песчаная эфа). Длина её достигает 90 см. Яд эфы является самым токсичным в подсемействе гадюк и обладает выраженным гемолитическим эффектом действия.

Гремучие змеи (гремучники) из семейства гадюковых встречаются в Юго-Восточной Азии и Америке. Змеи из этой же группы – щитомордники обитают преимущественно в Восточно-Азиатском регионе, в том числе и на Дальнем Востоке, в Крыму и на Кавказе.

Змеи элапиды, аспиды (кобры, крайты, мамбы) обитают в Юго-Восточной Азии, Африке. Индийскую кобру называют очковой змеей из-за рисунка в виде двух колец с дужкой на задней стороне капюшона (Рис.104.).



Рис. 104. Кобра индийская

Капюшон кобры – это участок шеи, который под воздействием определенных мышц раздувается, если змея напугана или готовится к нападению. Это свойство характерно для всех кобр. Среди кобр встречаются т.н. плюющие кобры, которые могут выбрасывать свой яд на расстояние в несколько метров с поразительной точностью.

Черная мамба обитает на юге Африканского континента. Средняя длина тела змеи 2,5 – 3 м. Змея имеет зеленовато-серую, темно-оливковую окраску. Название черная получила из-за окраски слизистой полости рта (Рис. 105).



Рис.105. Мамба чёрная

В Юго-Восточной Азии (Индия, Пакистан, Шри-Ланка) обитают крайты. Длина змеи достигает 1,5 – 2 метров. В яде содержится пептид, способный проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать прямое токсическое действие на головной мозг. Летальный исход в этом случае наступает очень быстро без характерного латентного периода.

Тяжесть токсичности укуса змей и степени развития клинических проявлений зависит от многих факторов. Имеет значение сезонная зависимость укуса змеи. В Республике Беларусь укусы змей наблюдаются преимущественно с апреля по ноябрь, но степень тяжести особенно выражены в летние месяцы. Большое значение имеет область тела, где нанесен укус. Чем выше укушенная рана, тем тяжелее клиническое проявление. Особенно опасны укусы лица, головы, что связано с более быстрым всасыванием яда и проникновением его в центральную нервную систему. Велико влияние возраста, у детей токсикоз всегда более выражен. Влияют и другие факторы (влажность и упругость кожи, наличие одежды и т.д.). Наконец огромное значение имеет вид, величина, состояние змеи. Наиболее ядовита голодная змея.

Академик Е.Н.Павловский отмечал: «Яд змей является одним из самых страшных по скорости и силе своего действия».

Змеиный яд представляет собой довольно сложный комплекс биологически активных веществ. Яд гадюк содержит главным образом – вещества геморрагины и гемолизины, а также ферменты гиалуронидазу и фосфолипазу, под действием яда происходит активация вазоактивных пептидов, в частности брадикинина. Симптомы укуса гадюки обозначаются в виде местных проявлений и общей интоксикации. Яд гадюки, в том числе обитающей в Республике Беларусь обыкновенной, обладает кардиотоксическим и антикоагулянтным действием. Укус змеи сопровождается резкой болью, чувством жжения, гиперемии в зоне укуса. Очень быстро через 10-30 минут развивается геморрагический отек, который распространяется на всю конечность. Отек может вызывать увеличение объема конечности в 2 раза. Симптомы общей интоксикации проявляются в виде шока, острой сердечно-сосудистой недостаточности, стойкой гипотензией, потерей сознания. Характерно появление рвоты, повышенное потоотделение, коликообразные боли в животе, понос и ангионевротический отек лица буквально через несколько минут после укуса. В результате действия гемолизина возникают подкожные кровоизлияния, фликтены, наряду с отеком отмечается сине-красное окрашивание тканей. Укушенная рана умеренно кровоточит, в дальнейшем могут возникать изъязвления и очаги некроза.

Укус змей – виперид (африканские гадюки, гадюка Рассела, гремучая змея, гюрза, эфа) резко болезнен, быстро вызывает геморрагический отек в месте укуса, который очень быстро распространяется на всю конечность, одновременно развиваются симптомы общего воздействия на организм в виде параличей языка, надгортанника, гортани, затылочных мышц, мышц нижних конечностей, зрительных и слуховых нервов. В результате паралича дыхательных мышц возможно наступление смерти в течение 15-20 минут после укуса змеи.

Обитающие на территории СНГ различные виды щитомордника имеют особенности состава яда. Так в яде щитомордника каменистого, кроме присущего для яда всех виперид геморрагинов и гемолизинов, присутствуют и нейротоксины, вызывающие нарушение функции дыхания, глотания, потерю сознания. Поэтому при укусе щитомордника выделяют две фазы токсикоза: нейротоксическую и гемолитическую.

Укус змей элапид (кобры, крайты, мамбы) вызывает относительно небольшую местную реакцию, медленно нарастает отек и некроз. Так как в яде этих змей превалируют нейротоксины, их укус малоболезнен, боли не выступают на первый план. В месте укуса возникает небольшой отек. Симптомами общего воздействия на организм являются птоз, нарушения глотания, частое поверхностное дыхание,

рвота, повышенная сонливость. В более поздние сроки (1-2 часа) отмечается потеря сознания, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, дыхательная недостаточность. Смерть может наступить через 2-7 часов после укуса.

Морские змеи обитают в тропических морях Тихого и Индийского океанов. большей частью встречаются в прибрежной акватории, не далее 5-6 км от берега. К представителям семейства морских змей относят большого плоскохвоста, достигающего двухметровой длины и толщиной 7-8 см (Рис. 106), кольчатого плоскохвоста (Рис. 107).



Рис.106. Большой плоскохвост



Рис. 107. Кольчатый плоскохвост.

Морские змеи не могут существовать на суше, представляют опасность для рыбаков. Яд этих змей малотоксичен, оказывает слабое нейротоксическое воздействие на организм человека. Укусы морских змей не вызывают местного раздражения. Симптомами отравления при них служат боли в мышцах, птоз, нарушение координации, судороги, рвота, паралич дыхательного центра, нарушение глотания. Если пострадавшему не оказать срочную медицинскую помощь, через несколько часов может наступить летальный исход. Однако вследствие небольшой дозы введенного яда летальные исходы наступают редко.

Прогноз при укусе змеи зависит от вида змеи и её ядовитости, количество выделенного яда, локализации и глубины укуса. Особенно опасны укусы в голову. Следует отметить, что достоверной статистической информации о частоте и последствиях змеиных укусов нет. Английские врачи, работавшие в тропических странах, предполагают, что приблизительно половина всех укусов змей не сопровождается симптомами интоксикации, а летальность при укусах составляет около 10% (Колин Ожильви с соавт., 1984). Но известно, что змея экономит яд и при укусе не всегда впрыскивает его в ранку, или яда попадает в ранку в небольшом количестве.

Лечение. При укусе змеи в связи с быстрым развитием интоксикации очень важно своевременно оказать первую медицинскую помощь. Нужно назначить обезболивающий препарат (анальгин, нестероидные противовоспалительные средства). Ужаленную конечность необходимо иммобилизовать шиной или подручными средствами. Описанное Warrell «средство бойскаутов», т.е. надрез и отсасывание из раны яда ртом применять не рекомендуется. Очень важно обеспечить максимально быструю транспортировку пострадавшего в ближайшее лечебное учреждение. На время транспортировки целесообразно наложить слегка сдавливающую повязку на конечность выше места укуса для уменьшения распространения яда по лимфатическим сосудам. В условиях стационара иммобилизация конечности в течение 3-4 суток, инфузионная терапия до 2-3 л в сутки, введение антигистаминных препаратов, гидрокортизона 100-150 мг каждые 6 часов в течение 2-3 суток.

При наличии рвоты назначают противорвотные препараты (метаклопрамид, мотилиум). В случаях развития интоксикационного симптомокомплекса в виде продолжительной гипотензии, комы, а также кровотечений возникают показания к введению сыворотки – противоядия внутривенно капельно. В Республике Беларусь используется сыворотка против яда гадюки обыкновенной очищенная концентрированная жидкая 1 доза. В 1 дозе содержатся специфические иммуноглобулины белковой фракции сыворотки крови лошадей, гиперим-

мунизированных ядом гадюки обыкновенной. В лечебных учреждениях тропических стран имеются антисыворотки к местным видам змеиных ядов (антикобра, антигюрза).

При очень сильном отеке конечности возможно выполнение фасциотомии. При укусе змей недопустимо употребление алкоголя, что усиливает поступления яда в кровь.

В заключение следует помнить, что ядовитые змеи не агрессивны, могут укусить лишь при испуге или контакте с человеком.

Укусы скорпионов

Скорпионы являются представителями отряда членистоногих из класса паукообразных. Существует множество видов скорпионов, они широко распространены в тропиках и субтропиках. Известно около 1750 видов скорпионов, но для человека представляет опасность яд только до 50 видов. Наиболее опасен императорский скорпион, достигающий до 20 см в длину (Рис.108). Некоторые виды скорпионов могут выбрасывать свой яд на расстояние до 1 метра.

Укус скорпиона чрезвычайно болезнен, на месте укуса возникают гиперемия кожи, отек, возможно появление пузырей с серозным содержимым. Укусы некоторых скорпионов очень опасны, особенно для детей, сопровождаются болями в животе, расстройством терморегуляции, судорогами, слезо- и слюнотечением, гипотензией и отеком легких, иногда параличом дыхательной мускулатуры. Ряд авторов отмечают осложнения в виде развития панкреатита и миокардита.



Рис.108. Императорский скорпион

Лечение заключается в введении обезболивающих средств, тепло на место укуса. В южных странах существуют специфические сыворотки для лечения. Рекомендуется инфильтрация области укуса раствором местного анестетика.

Укусы пауков

Большая часть пауков не представляет опасности для человека. Однако ряд из них являются ядовитыми, укус которых несомненно опасен.

Тарантул – представитель рода ядовитых арансоморфных пауков из семейства пауков-волков.

Тарантулы обитают в засушливых районах – степях, пустынях (Рис.109). На юге России встречается южно-русский тарантул (мизгирь). Укус тарантула очень болезнен, вызывает выраженный отек. Но для жизни человека он опасности не представляет. Лечение укуса симптоматическое.



Рис.109. Тарантул

Наибольшую опасность для человека представляет паук каракурт – вид пауков из рода черных вдов, относящийся к семейству Latrodectus, который обитает во многих странах тропиков и субтропиков (Рис.110).



Рис.110. Каракурт

Из них самый опасный паук – это черная вдова – паук каракурта, яд этого паука во много раз сильнее, чем яд гремучей змеи. Обитает в Северной Америки и в Австралии. Без медицинской помощи летальный исход через несколько суток. Яд каракурта смертелен даже для крупных сельскохозяйственных животных.

В состав яда каракурта входят нейротоксины белковой природы, ферменты гиалуронидаза, фосфодиэстераза, холинэстераза, кининаза. Каракурт на человека или животных не нападает, но при случайном контакте с ним укус неизбежен. Особенно ядовиты женские особи с шаровидным черным брюшком и красными точками (Рис.111).



Рис.111. Черная вдова

Укус каракурта чрезвычайно болезнен, причем вначале в месте укуса, но через 10-15 минут болевой синдром возникает в области поясницы, живота, грудной клетки, конечностей.

Возникают спастические боли в мышцах, характерно выраженное напряжение мышц брюшного пресса. Симптомы интоксикации – тахикардия, одышка, потливость, гиперсаливация, рвота, тремор, гиперемия кожи лица. Характерны бронхоспазм, приапизм, задержка стула мочеиспускания. На поздних стадиях возникают психомоторные возбуждения, потеря сознания, бред.

Местно на месте укуса развивается выраженный отек, гиперемия кожи, а в дальнейшем кожный покров в зоне укуса приобретает фиолетовый оттенок. Геморрагический пузырь в зоне укуса заполнен вначале прозрачной жидкостью, затем содержимое пузыря приобретает вишнево-красный цвет. Характерно возникновение лимфангита и регионарного лимфаденита.

Лечение заключается в массивной инфузионной терапии, применении антигистаминных препаратов, гидрокортизона. Проводится седативная обезболивающая терапия, вплоть до использования наркотических средств. Некоторые токсикологи рекомендуют подкожное введение раствора атропина. Используется сыворотка против яда каракурта.

Учитывая схожесть химического состава ядов при укусе черной вдовой и каракуртом используются противозмеиные сыворотки антикобра и антигюрза.

Уколы рыбьими плавниками

В прибрежных районах европейской Атлантики, в Черном и Средиземном морях обитает вид хищных лучеперых рыб семейства драконовых отряда окунеобразных. Эти рыбы носят название морской дракон, морская колючая собака, большой морской скорпион. В плавниках и жабрах этих морских рыб имеются ядовитые иглы. (Рис.112).

Наступив на них или прикоснувшись к ним рукой человек может уколаться.

Морской дракон представляет вытянутую рыбу с угловатой большой головой длиной до 40 см (Рис.113). Это опасная ядовитая рыба Европы. Ранения шипами плавников или жабр могут быть смертельны для человека.



Рис.112. Шипы морского дракончика



Рис.113. Морской дракон

Степень отравления ядом зависит от глубины укола, локализации его, токсичности яда.

Наибольшую опасность представляет укол рыбы весной в период нереста.

Укол вызывает резкую мучительную боль вначале в месте укола, затем боль распространяется на всю конечность. Интенсивность боли настолько сильна, что может даже не купироваться введением наркотических обезболивающих средств. Быстро нарастает отек. В дальнейшем в ране возникает некроз, изъязвление. Характерно появление симптомов общей интоксикации – судороги, тахикардия, лихорадка, рвота, нарушение дыхания.

Лечение. Удаление остатка шипа, обильно промыть рану морской водой, при возможности погружение пораженной конечности в

горячую воду. При отсутствии горячей воды обработать поврежденное место антисептическим раствором или перекисью водорода. При транспортировке на рану наложить давящую повязку.

В условиях стационарного лечения проводят соответствующую дезинтоксикационную терапию, назначают антибиотики.

Медузы. Головоногие «фрегаты».

Известно более 3000 медуз. Стрекательные клетки имеют все виды медуз. Наибольшую опасность для человека представляют ядовитая медуза – Морская оса, медуза Физалия, а также португальские головоногие «фрегаты», обитающие в теплых тропических морях. На своих щупальцах эти морские обитатели несут пузырьки с ядом, которые при прикосновении лопаются, при этом образуются кожные язвления, химические ожоги, незаживающие в течение длительного времени.

Морская оса имеет голубоватый оттенок, размер до 40 см. Медуза Физалия имеет ярко-голубой, фиолетовый, красноватый цвет, плавает на поверхности, привлекая внимание не опытных туристов. Находящиеся под водой щупальца медузы имеют огромное количество стрекательных ядовитых клеток, достигая в длину несколько метров. (Рис.114).

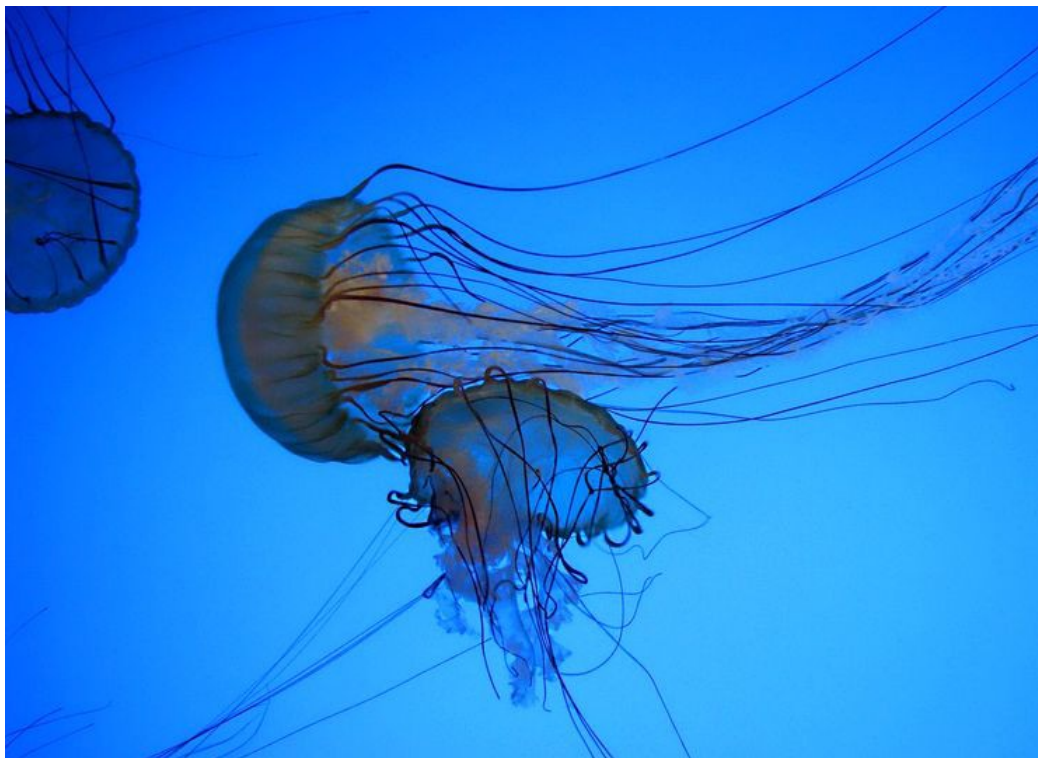


Рис.114. Медуза Физалия

Яд Морской осы и медузы Физалия вызывает парез дыхательной мускулатуры, гипотензию, тахикардию. Если встреча произошла на глубине или далеко от берега, исход её может быть печальным.

Лечение – тщательный туалет прилипших частиц щупалец водой с песком, место контакта обработать маслом или спиртосодержащей жидкостью. При наличии паралича гладкой мускулатуры, в том числе дыхательных путей, нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы соответствующие реанимационные мероприятия.

Профилактика укуса ядовитых животных заключается в соблюдении формы одежды – она должна быть из прочной ткани, максимально закрывать части тела, высокие сапоги при нахождении в поле, лесу, пустыне. При виде змеи не делать шагов в её сторону, а замереть и ждать пока змея уползет, затем медленно уходить в противоположную сторону. При купании в море избегать контакта с любыми медузами. При укусах во всех случаях необходимо обеспечить максимально быструю доставку пострадавшего в ближайшее лечебное учреждение. На время транспортировки провести иммобилизацию конечности, обеспечить обильное питьё. В случае возникновения выраженного интоксикационного синдрома с развитием сердечно-сосудистой и/или дыхательной недостаточности надо быть готовым к проведению неотложных реанимационных мероприятий (искусственное дыхание и непрямой массаж сердца).

ЭТИКА И ДЕОНТОЛОГИЯ В МЕДИЦИНЕ

В.Н.Шиленок, Ю.С.Небылицин

Где любовь к людям, там и любовь к своему искусству.

Гиппократ

Профессия врача требует наличие глубоких знаний, высокой нравственной культуры, сострадания, доброты, чуткости и гуманизма, успехи в медицине тесно связаны с уровнем медицинской деонтологии.

Термин «деонтология» греческого происхождения, «деон» означает должное, «логос» – учение. Впервые данный термин был предложен английским философом И. Бентамом в XIX веке как наименование науки о профессиональном поведении человека.

Медицинская деонтология – это учение о принципах и нормах поведения медицинского персонала, направленное на максимальное повышение эффективности лечебных и профилактических мероприятий и на устранение вредных последствий неполноценной медицинской работы.

Различают общую и частную медицинскую деонтологию. Общая медицинская деонтология – это принципы и правила деонтологии, общие для всех медицинских работников независимо от их специальности. Частные виды медицинской деонтологии, исходят из общих деонтологических принципов и правил, но включают и некоторые частные рекомендации, связанные со спецификой той или иной медицинской специальности. Исключительное значение имеет деонтология в хирургии, которая связана со многими отрицательными воздействиями на организм пациента и его психику.

Этика (греч. *ἠθικός*, от др. греч. *ἦθος* - этос, «нрав, обычай, характер») философское исследование морали и нравственности. Впервые термин употребил Аристотель, как учение о нравственности, что означает систему непротиворечивых суждений о смысле и назначении морали, а также нормы, правила, обычаи, регулирующие поведение и взаимоотношения людей в обществе.

Медицинская этика – совокупность этических норм и принципов поведения медицинских работников при выполнении ими своих профессиональных обязанностей.

По современным представлениям, медицинская этика включает в себя следующие аспекты:

научный – раздел медицинской науки, изучающий этические и нравственные аспекты деятельности медицинских работников;

практический – область медицинской практики, задачами которой являются формирование и применение этических норм и правил в профессиональной медицинской деятельности.

Мораль – это форма общественного сознания людей, которая определяется общественным бытием.

Нравственность – это реальное воплощение морали в жизнь через совокупность обычаев, нравов, поведение людей.

Истоки деонтологии уходят в глубокую древность. У разных народов мира в разное время были свои представления о медицинской этике и деонтологии. Во многом это определялось условиями жизни, а также национальными, религиозными и культурными особенностями. В Древней Греции врачи лечили только свободных граждан, а лечение рабов отдавалось на откуп в лучшем случае знахарям. В древней Индии от врача требовалось не прописывать никакого лекарства людям, которых не любит король или народ, а также лицам сильно уродливым, испорченным и опасным.

Персидский врач Абу Бакр ар Рази (865–925 гг.) писал, что «человек, посвятивший себя служению медицине, прежде всего должен быть образованным, скромным, правдивым и гуманным. Кроме того, он должен быть рассудительным целителем, глубоко вникать в суть любого вопроса». Законы Хаммураппи (Древний Вавилон, XVIII в до н.э.) гласят: «Если врач произведет какую-либо серьезную операцию и причинит больному смерть, то он наказывается отсечением руки». Нормы медицинской деонтологии были изложены в «Солернском кодексе здоровья» и в «Каноне врачебной пауке» и «Этике» Ибн Сины (Авиценна). Он подчеркивал неповторимость и индивидуальность обращающихся за медпомощью: «... Каждый отдельный человек обладает особой натурой, присущей ему лично». Ибн-Сине также приписывают изречение: «Врач должен обладать глазом сокола, руками девушки, мудростью змеи и сердцем льва». Одной из главных идей «Канона врачебной науки» является необходимость предупреждения болезни, на что должны быть направлены усилия и врача, и больного, и здорового.

Гиппократ сформулировал основные принципы медицинской этики («Клятва», «Закон», «О врачах»). Ему принадлежат максимы: «Где любовь к людям, там и любовь к своему искусству», «Не вредить», «Врач-философ подобен богу». Деонтологические принципы, сформулированные Гиппократом, получили дальнейшее развитие в работах Асклепиада, Цельса, Галена. Парацельс (1493 – 1541 гг.) внес

значительный вклад в развитие медицинской этики. Он создал новый моральный принцип «не навреди» – «делай добро, твори благо». Парацельс учил: «Сила врача – в его сердце, работа его должна руководствоваться Богом и освещаться естественным светом и опытом; важнейшая основа лекарства – любовь».

Флоренс Найтингейл (1820 – 1910) является основоположницей организации сестринского дела. В 1860 г. Ф. Найтингейл организовала в Лондоне в госпитале Св. Томаса первую в мире школу медсестер. В 1863 г. по инициативе Анри Дюнана (1828 – 1910) был создан Международный комитет Красного Креста. Международный кодекс деонтологии утверждён в 1949 г. Международным врачебным обществом в Женеве.

Нервно-психическое состояние человека оказывает большое влияние как на все физиологические процессы в здоровом организме, так и на возникновение, течение и исходы различных патологических процессов. Психологическое состояние пациента играет огромную роль на течение регенеративных процессов и заживление ран в послеоперационном периоде. Очевидно, важная роль принадлежит общению врач-пациент когда учитывается нервно-психическое состояние пациента. В древности говорили, что врач лечит словом, растением и ножом. Не случайно «слово» стояло на первом месте, оно подразумевает культуру речи, чувство такта, умение поднять пациенту настроение и не ранить его неосторожным высказыванием.

Основными принципами медицинской этики и деонтологии являются:

- в стационаре должна соблюдаться строгая дисциплина и субординация;
- врач в отношении к пациентам должен вести себя тактично, уважительно, внимательно и деликатно;
- врач должен себя вести с коллегами по профессии в присутствии пациентов корректно, не давать оценку их действий. Необходимые замечания коллегам высказывать в узком кругу специалистов.

На протяжении жизни, кроме семьи, до трудовой деятельности принципы деонтологии совершенствуются при взаимоотношениях учитель-ученик, преподаватель-студент и так далее. Но любая наука, в т.ч. деонтология не может быть постоянно основана только на древних всем известных постулатах. Широкий доступ к социальным сетям, как известно, понизил интерес к чтению классической литературы, что значительно повлияло на культуру устной речи, форму письменного изложения. Не всегда заметно стремление учащегося повы-

шать свою профессиональную компетентность. Выбор профессии зачастую носит случайный характер.

В момент приема в медицинские вузы совершенно не учитывается уровень эмпатии претендента, поэтому у значительной части будущих медработников способность к переживанию, сочувствию может отсутствовать изначально.

Разные уровни эмпатии выражаются как в понимании проблем других людей, так и проявлением положительных эмоций и особенно в выражении сочувствия, сопереживания, готовности оказать реальную помощь.

Все благие наставления религиозных учений призывают, заставляют, требуют творить добро, но, к сожалению, нередко их забывают, когда речь заходит о реальной жизни.

Эта проблема особенно остро стоит в хирургии. Кто из хирургов, кроме С.П.Федорова, признался, что он с чистой совестью выполнил сотни операций, которые сейчас считаются бессмысленными и даже вредными? Многие хирурги, избегая порицания и наказаний со стороны властных структур, не сообщают, скрывают свои ошибки, которые следует, наоборот, публиковать, чтобы их не повторили другие. Правило изучать только чужие ошибки и скрывать свои эгоистично, т.к. все делают ошибки, но скрывая свои мы не учим и не заботимся о других, страдающих от повторения ошибок.

Искренность врача – неперемнное качество в его профессии, это качество всегда вызывает откровенность и ответные чувства у больного, который видит, уверен ли сам врач в своих рекомендациях.

В последнее время отчетливо наблюдается параллель между успехами хирургии и её коммерциализацией.

Сегодня воспитание качеств эмпатии, альтруизма усложняется многими факторами. Большое значение играет навязчивая, нередко лживая интернет-информация об успехах коммерциализации в медицине, роста исследований, в т.ч. научных, спекулятивного характера, популяризация агрессивности, снижение уважения к интересам общества. Поэтому у студентов отмечается более низкий уровень доверия к своим учителям, традициям.

Во время занятий снижается внимание, информация преподавателя нередко наталкивается на вакуум по общеобразовательным дисциплинам.

Великий хирург С.С.Юдин говорил, что недостаток знаний – беда поправимая, но способность чувствовать боль другого нельзя заменить протезом.

Хорошо известны положения из приказа МЗ РБ «Об утверждении Кодекса врачебной этики» № 37 от 03.02.1999.

Раздел I. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Статья 1. Врач в своей профессиональной деятельности руководствуется Клятвой врача Республики Беларусь, рекомендациями Всемирной медицинской ассоциации по этике, Конституцией и другими актами законодательства Республики Беларусь, регулирующими отношения, связанные с охраной здоровья населения, настоящим Кодексом врачебной этики.

Статья 2. Главной целью профессиональной деятельности врача является сохранение жизни и здоровья человека, предотвращение болезней и облегчение страданий больных вне зависимости от пола, возраста, расовой и национальной принадлежности, социального и материального положения, политических убеждений и вероисповедания.

Статья 3. Основным условием успешной врачебной деятельности является профессиональная компетентность врача и его высокие нравственные качества. Врач обязан повышать свою квалификацию в течение всей профессиональной деятельности, используя все возможности и доступные способы профессионального усовершенствования.

Статья 4. Здоровье каждого человека является не только его личной, но и общественной ценностью. Занимаясь вопросами охраны здоровья населения, врач обязан взаимодействовать с органами власти и управления, с администрацией предприятий, организаций, учреждений и общественными организациями по вопросам охраны здоровья населения.

Статья 5. Врач обязан всеми доступными ему способами содействовать делу охраны здоровья населения, бороться с любыми формами проявления жестокости и унижения человеческого достоинства.

Раздел II. ПРАВИЛА, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ВРАЧЕБНУЮ ПРАКТИКУ

Статья 6. Вся практическая деятельность врача должна быть направлена на профилактику заболеваний, максимально эффективное лечение пациентов, продление их жизни и облегчение страданий.

Статья 7. Врач в своей работе исключает использование профессиональных знаний в негуманных целях и медицинское воздействие на пациента с целью его наказания, равно как и в интересах третьих лиц.

Врач не может участвовать в акте лишения жизни, присутствовать при пытках или иных актах жестокого обращения с человеком.

Статья 8. Во время работы врач должен сохранять трезвость и не находиться под воздействием каких-либо средств, вызывающих стойкое пристрастие к ним.

Статья 9. В своей работе врач принимает все меры по предотвращению вреда пациенту (физического, нравственного, материального) и пресекает действия третьих лиц, оказывающих негативное влияние на лечебный процесс.

Статья 10. Врач должен заниматься своим делом, не руководствуясь при этом мотивами получения личной выгоды. Врач не имеет права заключить с пациентом, используя его психическую или физическую несостоятельность, а также свое врачебное положение, противоправные имущественные сделки, заниматься вымогательством и взяточничеством, использовать труд пациента в личных целях, вступать с ним в интимную связь, навязывать свои философские, религиозные и политические взгляды.

Статья 11. Врач несет всю полноту ответственности за свои профессиональные решения и вправе отклонить любые попытки давления со стороны коллег, пациентов и других лиц, если их требования противоречат этическим принципам, профессиональному долгу и закону.

Статья 12. Участие врача в экспертных комиссиях, консилиумах, консультациях и т.п. должно быть объективным и принципиальным. Врач обязан профессионально отстаивать свою точку зрения, а при давлении на него - прибегать к юридической и общественной защите.

Статья 13. Врач вправе претендовать на такие условия работы и жизни, при которых он сможет соответствовать высоким социальным требованиям к нему как к профессионалу.

Раздел III. ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ВРАЧА И ПАЦИЕНТА

Статья 14. Врач и пациент имеют равные права на уважение их человеческого достоинства и могут защищать их в соответствии с действующим законодательством.

Статья 15. В работе врача недопустимо грубое и негуманное отношение к пациенту, унижение его достоинства, выражение неприязни или предпочтения другим пациентам. Врач обязан отдавать предпочтение интересам пациента, если это не причиняет ущерба самому пациенту или окружающим лицам.

Статья 16. Взаимоотношение врача и пациента должны строиться на основе взаимного доверия и взаимной ответственности. Пациент - активный участник процесса лечения.

Статья 17. Пациент имеет право на свободный выбор врача, на получение от врача полной информации о состоянии своего здоровья, о предлагаемых методах обследования и лечения, об их преимуществах и недостатках, а также о степени риска. При разногласиях с врачом пациент может обратиться к руководителю учреждения, в комиссию

по врачебной этике, а также в другие органы управления и общественные объединения, занимающиеся вопросами защиты прав пациентов.

Статья 18. Врач в исключительных случаях вправе отказаться от работы с пациентом, порекомендовав его другому специалисту:

а) при недостаточной компетентности или отсутствии необходимой технической возможности для оказания необходимого вида помощи;

б) при противоречии данного вида медицинской помощи нравственным принципам врача;

в) при невозможности установить с пациентом терапевтическое сотрудничество.

Статья 19. Врач в случаях, когда физическое или психическое состояние пациента исключает возможность доверительных отношений, устанавливает их с родственником пациента, его законным представителем или другим близким пациенту лицом, позиция которых, с точки зрения врача, соответствует интересам пациента.

Статья – 20. Врач при возникновении у него профессиональных затруднений обязан немедленно обратиться за помощью к компетентным специалистам. Если обследование и лечение пациента требует знаний или методов, которыми данный врач не владеет, он в установленном порядке направляет пациента в другое учреждение здравоохранения, имеющее необходимые условия.

Статья 21. Все медицинские вмешательства производятся только с согласия пациента, кроме особых случаев, когда тяжесть физического или психического состояния не позволяет пациенту принять осознанное решение, или в других случаях, предусмотренных законодательством.

Статья 22. В случаях возложения на врача обязанностей по принудительному обследованию и лечению пациента он должен строго руководствоваться действующим законодательством.

Статья 23. Изъятие с диагностической и лечебной целями органов и тканей у пациента может производиться с его письменного согласия в установленном законом порядке, а в случаях, предусмотренных актами законодательства Республики Беларусь, - с согласия его близких родственников или законных представителей. Изъятие органов и тканей пациента в иных целях недопустимо.

Статья 24. Врач обязан сохранять конфиденциальность своего общения с пациентом и не может разглашать врачебную тайну даже после смерти пациента, он также должен препятствовать разглашению такой информации иными лицами.

Врач может сообщать сведения о состоянии здоровья пациента близким родственникам, если это обусловлено необходимостью лечения или ухода за ним и не осуществляется против воли больного, а также органам здравоохранения и правоохранительным органам в случаях, предусмотренных законодательством Республики Беларусь.

Статья 25. Врач обязан облегчать страдания умирающего человека всеми доступными и законными способами. Эвтаназия как акт преднамеренного лишения жизни пациента по его просьбе или по просьбе его близких недопустима.

Статья 26. Врач не препятствует пациенту пользоваться духовной поддержкой служителя любой религиозной концессии, разрешенной к функционированию на территории Республики Беларусь.

Статья 27. Секционное исследование разрешается при согласии родственников умершего. Исключение составляют случаи, предусмотренные законодательством Республики Беларусь.

Раздел IV. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ С КОЛЛЕГАМИ

Статья 28. Во взаимоотношениях с коллегами от врача требуется честность, справедливость, доброжелательность, порядочность, уважительное отношение к знаниям и опыту коллег, готовность бескорыстно передать им свой опыт и знания.

Статья 29. Критика в адрес коллег должна быть аргументированной, неоскорбительной и недискредитационной. Критикуется не личность коллег, а их профессиональные действия.

Статья 30. Недопустимы негативные высказывания в адрес своих коллег в их отсутствие и тем более в присутствии пациентов, их родственников или посторонних лиц.

Статья 31. Для защиты чести и достоинства врач может обращаться в комиссии по врачебной этике и в правоохранительные органы.

Статья 32. Врач не вправе препятствовать пациенту в выборе другого лечащего врача. Свою профессиональную репутацию врач создает только на основе результатов работы и не должен заниматься саморекламой. Вместе с тем он имеет право на распространение информации о своих профессиональных навыках и квалификации.

Статья 33. Врач обязан постоянно сохранять благодарность и уважение к своим учителям и коллегам, научившим его врачебному искусству.

Статья 34. Врач должен делать все от него зависящее по созданию в трудовом коллективе благоприятного морально-психологического климата, активно участвовать в работе врачебной ассоциации, защищать честь и достоинство своих коллег, препятствовать медицин-

ской практике бесчестных и некомпетентных коллег, непрофессионалов, наносящих ущерб здоровью пациентов.

Статья 35. Врач обязан с должным уважением относиться к среднему и младшему медицинскому персоналу, а также содействовать повышению их профессиональных знаний и навыков.

В Витебске в 2016 году впервые состоялась Международная конференция, посвященная вопросам этики и деонтологии в медицине.

Вскоре Минздрав РБ издал постановление «Об утверждении Норм медицинской этики и деонтологии». Несмотря на то, что основные предлагаемые нормы повторяют многое сказанное выше, мы приводим слегка скорректированные положения из этого постановления.

Медицинские работники должны соблюдать следующие морально-этические нормы поведения: уважение, сочувствие, гуманность, вежливость, толерантность, сдержанность, коллегиальность, демократичность, конфиденциальность.

Уважение, сочувствие, гуманность, вежливость заключаются в проявлении чуткости, доброжелательности, соучастия и внимательности при осуществлении профессиональной деятельности.

Толерантность заключается в проявлении терпимости и понимания к пациенту и иным лицам, уважении его (их) взглядов и убеждений, в том числе недопущении дискриминации по религиозному и (или) национальному признакам, запрете привилегий и (или) ограничений по признакам расы, цвета кожи, политических и других убеждений, пола, этнического и социального происхождения, имущественного состояния, местожительства, по языковым и другим признакам.

Сдержанность заключается в соблюдении тактичности и корректности в общении с пациентами и иными лицами, в том числе необходимости следить за речью, жестами, мимикой во время обращений к ним.

Коллегиальность заключается в обязанности

быть принципиальным и требовательным к себе и коллегам, уважать их права, законные интересы, честь, достоинство, репутацию;

быть корректным и доброжелательным к сотрудникам, уважать труд и опыт каждого члена коллектива;

оказывать помощь молодым по профессии, способствовать их нравственному воспитанию;

строить взаимоотношения на работе на основании взаимного доверия, соблюдения общеустановленных норм этики;

не допускать осуждающей оценки деятельности коллег в присутствии пациента или заинтересованных лиц;

способствовать исключению случаев некомпетентности в профессиональной деятельности.

Демократичность заключается в стремлении быть чуждым высокомерию, превосходству в своем общении с людьми, проявлять простоту, доступность и отсутствие элитарности и привилегированности, учитывать интересы пациентов и иных лиц.

Неконфликтность заключается в недопущении возникновения конфликтных ситуаций, предупреждении отношений, которые могут привести к неблагоприятным последствиям.

Конфиденциальность заключается в соблюдении врачебной и иной охраняемой законом тайны.

Медицинские работники и должны соблюдать следующие нормы взаимоотношений с пациентами и иными лицами:

работать честно и добросовестно, на высоком профессиональном уровне, эффективно решать поставленные задачи связанные с исполнением должностных обязанностей, не допуская формализма и бюрократизма, проявляя при этом допустимую самостоятельность, высокую организованность, требовательность и принципиальность;

осуществлять свою деятельность, не выходя за рамки имеющихся полномочий, при этом вправе получать полную и достоверную информацию по вопросам, относящимся к своей компетенции;

общественное мнение и критика не должны влиять на правомерность и обоснованность действий при исполнении своих должностных обязанностей;

быть политически нейтральными и исключить возможность какого-либо влияния политических партий или общественных организаций на исполнение своих должностных обязанностей и принимаемые решения;

информировать в доступном и понятной для пациента форме о возможных нежелательных эффектах при применении лекарственных средств и медицинских изделий;

воздерживаться от какой-либо формы рекламы, относящейся к своей профессиональной деятельности;

в общении использовать деловую манеру;

формировать и поддерживать этические устои коллектива, внутреннюю культуру, предупреждать негативные проявления характера, неприемлемые в нравственном отношении учитывать общемировые нормы медицинской этики и деонтологии;

избегать любых действий, подрывающих доверие общества к системе здравоохранения;

служить примером профессиональности к дисциплинированности для молодых специалистов, передавать им свои знания и накопленные традиции профессионального мастерства, развивать институт наставничества;

не допускать:

влияния на выполнение своих должностных обязанностей личных (частных) интересов, интересов пациентов и иных лиц, если эти интересы не совпадают с основными принципами деятельности системы здравоохранения;

извлечения коммерческой выгоды для себя лично или организации здравоохранения;

разглашения врачебной тайны, вмешательства в семейную и личную жизнь пациента;

своими действиями и решениями коррупционных правонарушений и оказывать содействие по пресечению любого их проявления, мошенничеству в любой форме, выдаче заведомо ложных заключений, а также соблюдать нормы законодательства, направленные на борьбу с коррупцией;

влияния личных, семейных, общественных и других отношений на поведение медицинских работников и качество исполнения своих должностных обязанностей;

не применять (пропагандировать) в целях оказания медицинской помощи методы и средства оккультного характера и не соответствующие методам оказания медицинской помощи и (или) клиническим протоколам диагностики и лечения.

Внешний вид медицинских, фармацевтических работников должен быть аккуратным и соответствовать выполняемым функциональным обязанностям, требованиям санитарно-эпидемиологического законодательства, правилам внутреннего трудового распорядка и стилю делового общения.

В тех случаях, когда вопросы медицинской этики и деонтологии не урегулированы законодательством Республики Беларусь или настоящими Нормами, медицинские работники должны соблюдать общеустановленные нормы этики при выполнении своих должностных обязанностей.

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»**

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ. ЧАСТЬ 2

Под ред. д.м.н., проф. В.Н.Шиленка

*Допущено Министерством образования
Республики Беларусь в качестве учебного пособия
для студентов учреждений высшего образования
по специальности «Лечебное дело»*

**ВИТЕБСК
2019**

УДК 616 - 089 (07)
ББК 54..5я7
Х 50

Рецензенты: **Жидков Сергей Анатольевич**, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Республики Беларусь, профессор кафедры военно-полевой хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Кафедра хирургических болезней № 1 с курсом сердечно-сосудистой хирургии УО «Гомельский государственный медицинский университет» (заведующий кафедрой, доктор медицинских наук, профессор **Лызиков Алексей Анатольевич**)

Шиленок В.Н.

Х 50 Хирургические болезни. Часть 2.: Учеб. пособие /В.Н.Шиленок, В.И.Петухов, В.Я.Бекиш, Э.Я.Зельдин, И.П.Штурич, М.О.Русецкая, В.В.Сиротко, С.Н.Ерошкин, Ю.С.Небылицин, А.В.Богданович, Г.Н.Гецадзе. – Витебск: ВГМУ, 2019. – 195 с.
ISBN 978-985-466-718-8

Учебное пособие (часть вторая) составлено в соответствии с типовой учебной программой по хирургическим болезням, утвержденной Министерством образования Республики Беларусь в 2016 г. и предназначено для студентов IV-V курсов по специальности «Лечебное дело» медицинских вузов.

Во второй части пособия отражены разделы, не включенные в I часть и глава «Укусы ядовитых животных».

УДК 616 - 089(07)
ББК 54..5я7

ISBN 978-985-466-718-8

© Шиленок В.Н., В.И.Петухов, В.Я.Бекиш, Э.Я.Зельдин, И.П.Штурич, М.О.Русецкая, В.В.Сиротко, С.Н.Ерошкин, Ю.С.Небылицин, А.В.Богданович, Г.Н.Гецадзе, 2019
© УО «Издательство Витебского государственного медицинского университета», 2019

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ.

ЧАСТЬ 2

**ВИТЕБСК
2019**

СОДЕРЖАНИЕ

<i>М.О.Русецкая</i> Заболевания легких и плевры.....	3
<i>В.В.Сиротко</i> Закрытая травма груди	30
<i>Э.Я.Зельдин</i> Закрытая травма живота.....	46
<i>Э.Я.Зельдин, В.И.Петухов, Г.Н.Гецадзе</i> Заболевания аорты.....	61
<i>В.И.Петухов, Э.Я.Зельдин</i> Заболевания артерий конечностей	79
<i>В.И.Петухов, Э.Я.Зельдин</i> Заболеваний ветвей брюшной аорты	94
<i>В.И.Петухов, Э.Я.Зельдин</i> Острая артериальная непроходимость.....	105
<i>И.П. Штурич</i> Дифференциальная диагностика очаговых заболеваний печени.....	111
<i>И.П. Штурич</i> Синдром портальной гипертензии.....	122
<i>В.Н.Шиленок, В.Я.Бекиш</i> Паразитарные заболевания в хирургии.....	146

<i>С.Н.Ерошкин, А.В.Богданович</i> Клиника, диагностика и лечебная тактика при синдроме диабетической стопы.....	163
<i>Э.Я.Зельдин</i> Укусы ядовитых животных.....	170
<i>В.Н.Шиленок, Ю.С.Небылицин</i> Этика и деонтология в медицине.....	182

Часть вторая учебного пособия по хирургическим болезням посвящена разделам частной хирургии, не включенным в первую половину издания. Данная работа посвящена травмам груди и живота, заболеваниям легких, артерий, печени, а также сахарному диабету в хирургии и др., кроме заболеваний сердца.

Как и в первой части нашего пособия, мы старались привести материалы крайне необходимые врачам общей практики, преимущественно уделяя внимание классическим общедоступным методам диагностики и лечения. Учитывая высокую специализацию в различных областях хирургии все варианты сложных и редких методов исследования и лечения мы указывали, но подробно не разбирали, оставляя их для узких специалистов. Пособие не претендует на всеобъемлющий энциклопедический характер и отражает известные классические представления по вопросам частной хирургии и предназначено для студентов старших курсов лечебного факультета.

Мы руководствовались последней типовой программой по хирургическим болезням 2016 года, поэтому добавили разделы по медицинской этике и деонтологии, паразитарной инфекции и др.

С благодарностью примем замечания и пожелания по совершенствованию предлагаемого учебного пособия.

Авторы

Учебное издание
Шиленок Владимир Николаевич,
Петухов Владимир Иванович,
Бекиш Владислав Янович и др.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ.
ЧАСТЬ 2

под ред. проф. В.Н.Шиленка
Учебное пособие

Редактор В.Н.Шиленок
Технический редактор И.А.Борисов
Компьютерная верстка Т.Ф.Аверченко

Подписано в печать _____ г.
Формат бумаги 64х84 1/16
Бумага _____
Усл. печ. листов _____ уч. изд. л. _____
Тираж _____ экз. Заказ № _____
Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебский государственный
медицинский университет».
Лицензия ЛП № 02330/453 от 30.12.2013
Пр-т Фрунзе, 27, 210602, г. Витебск